

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Philosophie (Dr. phil.)

des Fachbereichs Erziehungswissenschaften
der Philipps-Universität Marburg
Hochschulkennziffer: 1180

**Zusammenhang zwischen Muskelfaseraktivierung, Sauerstoff-
kinetik und Levelling-Off der Sauerstoffaufnahme**

Vorgelegt von

Max Niemeyer

aus

Freiburg im Breisgau

Gutachter:

Erstgutachter: Prof. Dr. Ralph Beneke

Zweitgutachter: Prof. Dr. Olaf Hoos*

*Sportzentrum Julius Maximilians-Universität Würzburg.

Einreichungstermin: 25.10.2018

Prüfungstermin: 06.06.2019

Marburg/Lahn

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Personen danken, die mich bei der Erstellung meiner Dissertation unterstützt haben.

An erster Stelle gilt mein Dank meinem Betreuer Herr Prof. Ralph Dr. Beneke, der mir viel Freiraum für die Umsetzung meines eigenen Forschungsvorhabens in seinem Institut gab, mir bei Fragen und Problemen kompetent zur Seite stand und mich zu einer kritischen Bearbeitung des Themenbereiches ermutigte.

Des Weiteren möchte ich folgenden MitarbeiterInnen und DoktorandInnen des Arbeitsbereichs Medizin, Training und Gesundheit danken, die mich durch die Übernahme administrativer Aufgaben, durch wissenschaftliche Diskussionen oder bei der Durchführung der Testserien im Labor unterstützt haben: Renate Leithäuser, Henrike Fischer, Gabriele Gary, Ursula Schäfer, Marisa Simon, Tobias Weber, Sebastian Porsch, Moritz Haas und Lutz Bakker.

Ein besonderer Dank gilt allen Probanden, die mir ohne finanzielle Gegenleistung für die Untersuchungen zur Verfügung standen und dadurch diese Arbeit überhaupt erst ermöglichten.

Zuletzt möchte ich Anne Haberzettl für das Korrekturlesen und ihre Unterstützung während der gesamten Promotionsphase danken.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	I
Tabellenverzeichnis	VI
Abkürzungsverzeichnis	VII
1 Einleitung	1
1.1 Problemstellung	2
1.2 Zielstellung	4
2 Allgemeiner Hintergrund.....	5
2.1 Das Levelling-Off der $\dot{V}O_2$	6
2.1.1 Methodische Determinanten	8
2.1.2 Psychologische Determinanten	15
2.1.3 Physiologische Determinanten	16
2.2 $\dot{V}O_2$ -Kinetik	21
2.2.1 $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei Rechteckbelastungen	22
2.2.2 $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei Rampenbelastungen	42
2.3 Hypothesenbildung	60
3 Allgemeine Methodik.....	62
3.1 Versuchspersonen.....	62
3.2 Forschungsdesign	63
3.3 Methoden und Materialien	63
3.3.1 Fahrradergometer.....	63
3.3.2 Spirometrie	64
3.3.3 Elektromyographie.....	65
3.3.4 Laktat.....	66
3.3.5 Anstrengungsempfinden.....	67
3.4 Datenanalyse.....	67
3.4.1 Spirometrie	67
3.4.2 Elektromyographie.....	71
3.4.3 Laktat.....	71
3.4.4 Anstrengungsempfinden.....	72
3.5 Statistik	72
4 Testserie 1: Voranalyse Levelling-Off-Definition	73
4.1 Methodik.....	75
4.2 Ergebnisse.....	77
4.3 Diskussion	80
4.4 Schlussfolgerung	83

5	Testserie 1: Hauptanalyse	84
5.1	<i>Methodik</i>	85
5.1.1	Belastungsdesign	86
5.1.2	Datenanalyse und Statistik	87
5.2	<i>Ergebnisse</i>	88
5.2.1	Maximalwerte	88
5.2.2	Submaximale Werte	89
5.3	<i>Diskussion</i>	94
5.3.1	Hypothese 1	95
5.3.2	Hypothese 2	99
5.4	<i>Schlussfolgerung</i>	103
6	Testserie 2–4 – experimenteller Ansatz.....	104
6.1	<i>Testserie 2</i>	104
6.1.1	Methodik	105
6.1.2	Ergebnisse	107
6.1.3	Diskussion	111
6.1.4	Schlussfolgerung	113
6.2	<i>Testserie 3</i>	114
6.2.1	Methodik	114
6.2.2	Ergebnisse	116
6.2.3	Diskussion	120
6.2.4	Schlussfolgerung	123
6.3	<i>Testserie 4</i>	124
6.3.1	Methode	125
6.3.2	Ergebnisse	127
6.3.3	Diskussion	136
6.3.4	Schlussfolgerung	141
7	Testserie 3 und 4 – Querschnittsansatz	142
7.1	<i>Methodik</i>	143
7.1.1	Belastungsdesign	144
7.1.2	Datenanalyse und Statistik	144
7.2	<i>Ergebnisse</i>	145
7.3	<i>Diskussion</i>	153
7.4	<i>Schlussfolgerung</i>	160
8	Testserie 5.....	162
8.1	<i>Methodik</i>	163
8.1.1	Belastungsdesign	164
8.1.2	Datenanalyse und Statistik	165

8.2	<i>Ergebnisse</i>	166
8.3	<i>Diskussion</i>	174
8.3.1	Experimentelle Befunde.....	174
8.3.2	Querschnittsbefunde	178
8.4	<i>Schlussfolgerung</i>	180
9	Simulation des Levelling-Off's	181
9.1	<i>Vergleich der publizierten $\dot{V}O_2$-Rampenkinetik-Simulationsmodelle</i>	181
9.1.1	Methodik	182
9.1.2	Ergebnisse.....	184
9.1.3	Diskussion	187
9.1.4	Schlussfolgerung	189
9.2	<i>Simulation der Querschnittsbefunde aus den Testserien 3 und 4</i>	189
9.2.1	Methodik	191
9.2.2	Ergebnisse.....	193
9.2.3	Diskussion	196
9.2.4	Schlussfolgerung	199
9.3	<i>Simulation des Erwärmungseffektes</i>	199
9.3.1	Methode.....	200
9.3.2	Ergebnisse.....	202
9.3.3	Diskussion	204
9.3.4	Schlussfolgerung	206
9.4	<i>Quantitative Effekte der potentiellen Einflussfaktoren</i>	206
9.4.1	Methodik	207
9.4.2	Ergebnisse.....	208
9.4.3	Diskussion	212
9.4.4	Schlussfolgerung	213
10	Allgemeine Schlussfolgerung	214
11	Zusammenfassung	216
Anhang I		217
Anhang II		219
Literaturverzeichnis		220

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.	Verhalten der $\dot{V}O_2$ bei ansteigender Belastungsintensität in Form einer Erhöhung der Laufbandsteigung.....	6
Abb. 2.	Schematische Darstellung eines Rampentests mit nachfolgender Verifikationsbelastung, welche 10% über der P_{max} des Rampentests liegt.....	14
Abb. 3.	Zusammenhang zwischen dem MAOD und dem Anstieg der $\dot{V}O_2$ in der letzten Belastungsminute.....	20
Abb. 4.	$\dot{V}O_2$ -Kinetik bei Rechteckbelastungen als mono-exponentieller Anstieg gemäß Hill & Lupton (1923).	22
Abb. 5.	Schematische Darstellung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik in Abhängigkeit der Belastungsintensität.....	23
Abb. 6.	Limitation der Zeitkonstante der schnellen Komponente durch den O_2 -Transport und die O_2 -Utilisation	28
Abb. 7.	$\dot{V}O_2$ -Kinetik bei schwerer Belastungsintensität von zwei representativen Versuchspersonen mit hohem und geringem Typ-1-Faser-Anteil.....	30
Abb. 8.	Zusammenhang zwischen dem Typ-1-Faseranteil und dem Anteil der langsamen Komponente am Gesamtanstieg der $\dot{V}O_2$	32
Abb. 9.	Einfluss der Trittfrequenz auf das Gain der schnellen und langsamen Komponente sowie des Gesamtanstiegs der $\dot{V}O_2$	34
Abb. 10.	Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Defizits im moderaten Intensitätsbereich.....	35
Abb. 11.	Varianten der Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Defizits im schweren und erschöpfenden Intensitätsbereich	36
Abb. 12.	Effekt einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik im erschöpfenden Intensitätsbereich	40
Abb. 13.	$\dot{V}O_2$ -Kinetik bei rampenförmig ansteigender Belastung.....	42
Abb. 14.	$\dot{V}O_2$ -Rampentest-Kinetik mit überproportionalem Anstieg der $\dot{V}O_2$ ab dem schweren Intensitätsbereich.....	44
Abb. 15.	Einfluss von Amplitude und Zeitkonstante auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik im Rampentest gemäß linear, dynamischen Systems	45
Abb. 16.	Einfluss der Belastungssteigerungsrate auf den Anstieg der $\dot{V}O_2$ im Rampentest	46
Abb. 17.	Simulation der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik anhand intensitätsspezifischer Rechteckkinetik-Parameter.....	48
Abb. 18.	Verhalten der Zeitkonstante und des Gains der schnellen Komponente und der mono-exponentiellen Gesamtkinetik in Abhängigkeit der Ausgangsbelastung	50
Abb. 19.	Aufgenommene $\dot{V}O_2$ und berechneter $\dot{V}O_2$ -Bedarf gemäß linear, dynamischen Modell und unter Annahme eines Anstieg des Gains mit zunehmender Belastungsintensität.	55
Abb. 20.	Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik in einem Rampentest	58

Abb. 21.	Einfluss einer intensiven Erwärmung, absolviert mit den Armen und den Beinen, auf den Anstieg des integrierten EMG-Amplitudensignals (iEMG) in einem Rampentest.....	59
Abb. 22.	$\dot{V}O_2$ - und VE-Rampenkinetik einer Versuchsperson mit undichter Maske am Ende des Tests.....	68
Abb. 23.	Variationskoeffizienten der beiden LO-Kennwerte in Abhängigkeit der Anwendungsspanne	79
Abb. 24.	Häufigkeitsverteilung der Steigung und der Mittelwertsdifferenz bei einer Anwendungsspanne von 50 W.	79
Abb. 25.	Schematische Darstellung des hypothetischen Einflusses der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ auf die LO-Inzidenz.....	84
Abb. 26.	Schematische Darstellung des Einflusses der MRT auf die LO-Inzidenz	85
Abb. 27.	Belastungsdesign der Testserie 1	86
Abb. 28.	MRT in Abhängigkeit der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands	90
Abb. 29.	$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs, der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands.....	91
Abb. 30.	y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs, der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands	92
Abb. 31.	$\Delta RMS/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs, der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands.....	93
Abb. 32.	y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs, der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands	94
Abb. 33.	$\dot{V}O_2$ -Kinetik zweier repräsentativer Versuchspersonen mit vergleichbarer P_{bas} und $\dot{V}O_{2max}$ in Abhängigkeit eines LO's im unerwärmten Rampentest	96
Abb. 34.	RMS-Rampenkinetik zweier repräsentativer Versuchspersonen. Versuchsperson 2 mit Abknicken der RMS-Zeit- bzw. Leistungsbeziehung. Versuchsperson 5 mit linearem Anstieg des RMS bis zum Belastungsabbruch.....	98
Abb. 35.	Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik im Rampentest am Beispiel einer repräsentativen Versuchsperson	102
Abb. 36.	Belastungsdesign der Testserie 2	106
Abb. 37.	$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands.	109
Abb. 38.	y-Achsenschnittpunkt der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands	109
Abb. 39.	$\Delta RMS/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands.	110
Abb. 40.	y-Achsenschnittpunkt der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands	111

Abb. 41.	Belastungsdesign Testserie 3	115
Abb. 42.	$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands.	117
Abb. 43.	y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands	118
Abb. 44.	$\Delta RMS/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands.	119
Abb. 45.	y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands.....	119
Abb. 46.	$\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik in Abhängigkeit des Erwärmungszustands einer repräsentativen Versuchsperson mit geringfügig reduzierter P_{max} und vergleichbarer $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im erwärmten Rampentest	122
Abb. 47.	RMS-Rampenkinetik in Abhängigkeit des Erwärmungszustands einer repräsentativen Versuchsperson mit geringfügig reduzierter P_{max} und LO im erwärmten Rampentest.	123
Abb. 48.	Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik und die Dauerleistungsfähigkeit in Abhängigkeit der Regenerationsdauer	125
Abb. 49.	$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands	129
Abb. 50.	y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands.	129
Abb. 51.	$\Delta RMS/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands.	130
Abb. 52.	y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands	131
Abb. 53.	$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands	133
Abb. 54.	y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands	134
Abb. 55.	$\Delta RMS/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands.	135
Abb. 56.	y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands.....	135
Abb. 57.	$\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik einer repräsentativen Versuchsperson aus der Substudie 2 mit nahezu identischem Anstieg der $\dot{V}O_2$ im unerwärmten und erwärmten Rampentest.....	137
Abb. 58.	$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit der Belastungsintensität und der LO-Inzidenz	147
Abb. 59.	y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit der Belastungsintensität und der LO-Inzidenz.....	148
Abb. 60.	$\Delta RMS/\Delta P$ in Abhängigkeit der Belastungsintensität und der LO-Inzidenz	149
Abb. 61.	y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit der Intensität und der LO-Inzidenz	149

Abb. 62.	Differenz zwischen dem Gain des 6-Minuten-Stufentest und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des Rampentest in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe	151
Abb. 63.	Differenz zwischen dem Gain aus dem 6-Minuten-Stufentest und der $\Delta RMS/\Delta P$ der Rampenbelastung aus Test 3 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe	152
Abb. 64.	Akkumuliertes VO_2 -Defizit in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsintensität.....	153
Abb. 65.	$\dot{V}O_2$, $\dot{V}O_2$ -Bedarf und VO_2 -Defizit einer repräsentativen Versuchsperson mit LO	155
Abb. 66.	Mittlere $\dot{V}O_2$ -Kinetik aller Versuchspersonen der beiden Stufen des 6-Minuten-Stufentests in Abhängigkeit der LO-Inzidenz.....	157
Abb. 67.	Mittlere RMS-Kinetik aller Versuchspersonen der beiden Stufen des 6-Minuten-Stufentests in Abhängigkeit der LO-Inzidenz.....	159
Abb. 68.	Belastungsdesign der Testserie 5.....	164
Abb. 69.	MRT des unerwärmten und erwärmten Rampentests in Abhängigkeit der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest	168
Abb. 70.	$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Belastungsbereichs, der Erwärmung und der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest.....	169
Abb. 71.	y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Belastungsbereichs, der Erwärmung und der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest.....	170
Abb. 72.	$\Delta RMS/\Delta P$ des unerwärmten und erwärmten Rampentests in Abhängigkeit des Belastungsbereichs	171
Abb. 73.	y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung des unerwärmten und erwärmten Rampentests in Abhängigkeit des Belastungsbereichs	171
Abb. 74.	Differenz zwischen dem Gain aus dem 6-Minuten-Stufentest und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der Rampenbelastung aus Test 3.1 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe	173
Abb. 75.	Akkumuliertes VO_2 -Defizit in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsintensität bzw. Rampentestdauer	174
Abb. 76.	$\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik einer repräsentativen Versuchsperson mit LO-Diagnose gemäß der Definition von Gordon et al. (2012a) trotz weitestgehend linearem Anstieg der $\dot{V}O_2$ bis zum Belastungsabbruch.	176
Abb. 77.	$\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik des unerwärmten und erwärmten Rampentests einer repräsentativen Versuchsperson.....	177
Abb. 78.	Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem originalen und modifizierten Modell von Wilcox et al. (2016) sowie dem Modell von Keier et al. (2016) bei einer Belastungssteigerungsrate von 15 W min^{-1}	185
Abb. 79.	Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem originalen und modifizierten Modell von Wilcox et al. (2016) sowie dem Modell von Keier et al. (2016) bei einer Belastungssteigerungsrate von 30 W min^{-1}	185

Abb. 80.	Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem originalen und modifizierten Modell von Wilcox et al. (2016) sowie dem Modell von Keier et al. (2016) bei einer Belastungssteigerungsrate von 60 W min^{-1}	186
Abb. 81.	$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der unterschiedlichen Simulationsmodelle und die von Wilcox et al. (2016) gemessene $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit der Belastungssteigerungsrate	187
Abb. 82.	Schematische Darstellung der simulierten $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem Modell von Keier et al. (2016).	188
Abb. 83.	Mittlere simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik der Versuchspersonen mit und ohne LO aus der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4.....	193
Abb. 84.	$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der simulierten Rampenkinetik in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsintensität.....	194
Abb. 85.	y-Achsenschnittpunkte der simulierten $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit der Belastungsintensität und der LO-Inzidenz	195
Abb. 86.	Akkumulation des simulierten $\dot{V}O_2$ -Defizits in Abhängigkeit der Belastungsintensität und der LO-Inzidenz.....	196
Abb. 87.	Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik im unerwärmten und erwärmten Zustand anhand der Rechteckkinetik-Parameter von DiMenna et al. (2008)	202
Abb. 88.	Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik im unerwärmten und erwärmten Zustand anhand der Rechteckkinetik-Parameter von DiMenna et al. (2008), jedoch mit identischer $\dot{V}O_{2\text{bas}}$	203
Abb. 89.	Einfluss der Zeitkonstante auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs- und der $\dot{V}O_2$	209
Abb. 90.	Einfluss des Gains auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs- und der $\dot{V}O_2$	209
Abb. 91.	Einfluss der anaeroben Kapazität auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs- und der $\dot{V}O_2$	210
Abb. 92.	Einfluss der $\dot{V}O_{2\text{max}}$ auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs- und der $\dot{V}O_2$	210
Abb. 93.	Einfluss der $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und der $\dot{V}O_2$	211
Abb. 94.	Einfluss der Belastungssteigerungsrate auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und der $\dot{V}O_2$	211

Tabellenverzeichnis

Tab. 1.	Verbreitete LO-Definitionen differenziert nach Art des Grenzwertes.....	9
Tab. 2.	Intensitätsbereiche, in denen die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bestimmt wurde.....	69
Tab. 3.	Analyseintervalle in Abhängigkeit der Anwendungsspanne am Beispiel einer repräsentativen Versuchsperson.....	76
Tab. 4.	Mittelwerten und Standardabweichungen der beiden LO-Kennwerte in Abhängigkeit der Anwendungsspanne.....	78
Tab. 5..	Einfluss des Grenzwertes und der Anwendungsspanne auf die Wahrscheinlichkeit einer falsch positiven LO-Diagnose in Abhängigkeit des Bestimmungsverfahrens	80
Tab. 6.	Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte in Abhängigkeit der LO-Inzidenz im unerwärmten Zustand	88
Tab. 7.	Vergleich des Belastungsdesigns zwischen dieser Untersuchung und den Vergleichsstudien	100
Tab. 8.	Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte	108
Tab. 9.	Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte	116
Tab. 10.	Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte	127
Tab. 11.	Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte	132
Tab. 12.	Maximalwerte von Test 3 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz.....	146
Tab. 13.	Kennwerte der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik von Test 4 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe	150
Tab. 14.	Kennwerte der RMS-Rechteckkinetik von Test 4 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und Belastungsstufe	151
Tab. 15.	LO-Inzidenz im unerwärmten und erwärmten Rampentest in Abhängigkeit der LO-Definition und der (Sub-)Gruppe.....	166
Tab. 16.	Maximalwerte des unerwärmten und des erwärmten Rampentests in Abhängigkeit der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest	167
Tab. 17.	Kennwerte der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik von Test 2.1 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe	172
Tab. 18.	Rechteckkinetik-Parameter der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik in Abhängigkeit der Ausgangs- und Zielbelastung von Wilcox et al. (2016).....	183
Tab. 19.	Inputparameter für die Simulation der Querschnittsanalyse	192
Tab. 20.	Inputparameter für die Simulation des Erwärmungseffektes.	201
Tab. 21.	Ergebnisse des Simulationsmodells in Abhängigkeit des Erwärmungszustands und der $\dot{V}O_{2bas}$	203
Tab. 22.	Basis-Input-Parameter des Simulationsmodells.....	208
Tab. 23.	Wissenschaftliche Evidenzlevel gemäß US Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ, 2018).....	214

Abkürzungsverzeichnis

A	Amplitude der Sauerstoff-Rechteckkinetik
ATP	Adenosintriphosphat
BLK	Blutlaktatkonzentration
BLK _{bas}	Blutlaktatkonzentration der Ausgangsbelastung
BLK _{max}	maximale Blutlaktatkonzentration
Δ BLK	Anstieg der Blutlaktatkonzentration
Ca ²⁺	Kalzium
CO ₂	Kohlendioxid
EMG	Elektromyographie
iEMG	Integral des Elektromyographie-Amplitudensignals
G	(Gain) Anstieg der Sauerstoffaufnahme pro Minute und Leistung bei Rechteckbelastungen
H ⁺	Wasserstoffion
LO	Levelling-Off
MAOD	maximal akkumulierten Sauerstoffdefizit
maxLass	maximales Laktat-Steady-State
%maxLass	Höhe des maximalen Laktat-Steady-States im Verhältnis zur maximalen Sauerstoffaufnahme pro Minute
MRT	Mean Response Time (kurvenförmiger Anstieg der Sauerstoffkinetik zu Beginn eines Rampentests)
NO	Stickstoffmonoxid
O ₂	Sauerstoff
PCr	Kreatinphosphat
PDH	Pyruvatdehydrogenase
P	Leistung
p	Statistischer Signifikanzwert
P _i	anorganisches Phosphat
PVT1	Leistung an der ersten ventilatorischen Schwelle
P _{max}	maximale Leistung
P $\dot{V}O_2$ max	Leistung, bei der die $\dot{V}O_2$ max erstmal erreicht wird
P@ $\dot{V}O_2$ max	Differenz zwischen der maximalen Leistung und der Leistung, bei der die $\dot{V}O_2$ max erstmals erreicht wird
RER	Respiratorischer Quotient
RER _{max}	maximaler respiratorischer Quotient
RMS	Root Mean Square (Quadratisches Mittel) des Elektromyographie-Amplitudensignals

RMS _{bas}	Root Mean Square (Quadratisches Mittel) des Elektromyographie-Amplitudensignals der Ausgangsbelastung
$\Delta\text{RMS}/\Delta P$	Anstieg des Root Mean Square Elektromyographie-Amplitudensignals pro Anstieg der Leistung im Rampentest
RPE	Subjektives Beanspruchungsempfinden
RPE _{max}	maximales subjektives Beanspruchungsempfinden
S	Belastungssteigerungsrate im Rampentest
S1	moderater Belastungsbereich
S2	intensiver Belastungsbereich
ST	Gesamter Belastungsbereich
τ	Zeitkonstante der Sauerstoff-Rechteckkinetik
TD	Zeitliche Verzögerung der Sauerstoff-Rechteckkinetik
t	Zeit
$\dot{V}E$	Atemminutenvolumen
$\dot{V}O_2$	Sauerstoffaufnahme pro Minute
$\dot{V}O_{2\text{bas}}$	Sauerstoffaufnahme pro Minute der Ausgangsbelastung
$\dot{V}O_{2\text{dem}}$	Sauerstoffbedarf pro Minute
$\dot{V}O_{2\text{max}}$	maximale Sauerstoffaufnahme pro Minute
$\dot{V}O_{2\text{peak}}$	testspezifische maximale Sauerstoffaufnahme pro Minute
$P_{\text{max}}/\dot{V}O_{2\text{max}}$	Quotient aus maximaler Leistung und maximaler Sauerstoffaufnahme pro Minute
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$	Anstieg der Sauerstoffaufnahme pro Minute und Leistung im Rampentest
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta v$	Anstieg der Sauerstoffaufnahme pro Minute und Geschwindigkeit im Rampentest
$\Delta\dot{V}O_{2_50}$	Anstieg der Sauerstoffaufnahme pro Minute und Leistung innerhalb der letzten 50 W eines Rampentests
$VO_{2\text{def}}$	Sauerstoffdefizit
VO_{2_BLK}	Sauerstoffäquivalent der anaerob laktaziden Energiebereitstellung
$\dot{V}CO_2$	Kohlendioxidabgabe pro Minute
VT1	Erste ventilatorische Schwelle

1 Einleitung

Mangelnde körperliche Aktivität und eine damit einhergehende, geringe kardiorespiratorische Fitness gehören gemäß einem aktuellen Statement der American Heart Association (Ross et al. 2016) zu den bedeutendsten Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-erkrankungen, Diabetes mellitus Typ 2 und verschiedene Krebs-erkrankungen. Kodama et al. (2009) analysierten im Rahmen einer Metaanalyse 33 Studien, welche insgesamt über 100.000 gesunde Versuchspersonen mittleren Alters umfassten. Die Autoren konnten nachweisen, dass eine etwa 1 km h^{-1} höhere maximale Laufgeschwindigkeit in einem ansteigendem Belastungstest mit einer Reduktion der Gesamtmortalitätsrate von 13% innerhalb der darauffolgenden 12 Jahre einherging.

Im leistungsphysiologischen Kontext gilt die kardiorespiratorische Fitness, besser bekannt als aerobe Leistungsfähigkeit, als eine der wichtigsten Messgrößen (Levine, 2008). Die aerobe Leistungsfähigkeit hat, neben der Bewegungseffizienz und der Dauerleistungsfähigkeit, einen entscheidenden Einfluss auf die Leistungsfähigkeit in den meisten Ausdauersportarten (Costill et al. 1973; Morgan et al. 1989; Craig et al. 1993; Bassett & Howley, 2000; di Prampero 2003; Joyner & Coyle, 2008). Des Weiteren ist eine hohe aerobe Leistungsfähigkeit auch in zahlreichen anderen Sportarten, wie z.B. Fußball, Handball, Boxen, Karate, Tennis etc. eine notwendige Bedingung oder sogar ein leistungsdeterminierender Faktor (Smekal et al. 2001; Beneke, et al. 2004; Hoff & Helgerud, 2004; Davis et al. 2014; Michalsik, et al. 2014; Doncaster et al. 2016).

Da bei der aeroben Energiebereitstellung Kohlenhydrate, Fettsäuren und zu einem geringen Anteil auch Proteine zu Kohlenstoffdioxid (CO_2) und Wasser (H_2O) oxidiert werden, reflektiert die Sauerstoffaufnahme pro Zeiteinheit ($\dot{V}O_2$) unter Berücksichtigung des kalorischen Äquivalents die Flussrate der aeroben ATP-Resynthese. Gemäß den ersten systematischen Untersuchungen bei maximaler körperlicher Aktivität durch den Nobelpreisträger Archibald Vivian Hill und seinem Kollegen Hartley Lupton (1923) besteht ein individuell oberes Limit der $\dot{V}O_2$ und damit auch der aeroben Energieumsatzrate. Dieses obere Limit ist heute als maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2\text{max}}$) bekannt und gilt als Goldstandard für die Bestimmung der aeroben Leistungsfähigkeit bzw. kardiorespiratorischen Fitness.

Das Konzept der $\dot{V}O_{2\max}$ basiert auf dem Befund, dass trotz weiterer Erhöhung der mechanischen Belastung die $\dot{V}O_2$ ab einer bestimmten Flussrate nicht weiter ansteigt (Hill & Lupton, 1923). Diese Abflachung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung im hochintensiven Belastungsbereich wird in der deutschsprachigen Literatur als „Levelling-Off“ der $\dot{V}O_2$ (LO) und im englischen Sprachraum als „ $\dot{V}O_2$ -plateau“ bezeichnet (Howley et al. 1995; Meyer & Kindermann, 1999; de Marees, 2003; Scharhag-Rosenberger, 2010).

1.1 Problemstellung

Das LO ist das einzig sichere Zeichen für das Erreichen der $\dot{V}O_{2\max}$ (Hill & Lupton 1923; Taylor et al. 1955; Poole et al. 2008). Alle anderen, so genannten sekundären Ausbelastungskriterien, sind nicht valide. So kann die Anwendung dieser Kriterien sowohl zu falsch positiven als auch falsch negativen Diagnosen der $\dot{V}O_{2\max}$ führen (Poole et al. 2008; Midgley et al. 2009; Beltrami et al. 2014; Keiler & Gordon et al. 2018).

Trotz körperlicher Ausbelastung zeigen jedoch nicht alle Versuchspersonen ein LO. Je nach Belastungsart, Belastungsprotokoll, LO-Definition und Probandenkollektiv werden in größeren Studien ($n > 100$) LO-Inzidenzen zwischen etwa 30 und 70% berichtet (Chia et al. 2007; Wood et al., 2010; Peyer et al. 2011; Edvardsen, et al. 2014). Bei einem erheblichen Anteil der Versuchspersonen ist somit nicht gesichert, dass sie tatsächlich ihre $\dot{V}O_{2\max}$ erreicht haben. Zwar besteht durch Verifikationstests die Möglichkeit, die diagnostizierte $\dot{V}O_{2\max}$ zu überprüfen (Midgley & Carroll, 2009; Poole & Jones, 2017), dies erfordert jedoch einen erheblichen Mehraufwand für die Versuchspersonen und die Diagnostiker, der in der klinischen und leistungsdiagnostischen Routine oft nicht erbracht werden kann (Schaun, 2017). Des Weiteren ist die Validität dieser Verifikationstests, insbesondere bei älteren, kranken und unmotivierten Versuchspersonen, bisher nicht gesichert (Sanchez-Otero et al. 2014; Astorino & DeRevere 2017; Schaun, 2017).

Die Energiebereitstellung erfolgt in der Gesamtbilanz lediglich im moderaten und schweren Intensitätsbereich absolut aerob, nachdem sich die aerobe ATP-Re-synthese dem metabolischen Energiebedarf angepasst und sich ein Gleichgewicht zwischen Laktatproduktion und -elimination eingestellt hat (Beneke et al. 2011; Black et al. 2017). Dies ist durch konstante Kreatinphosphatspeicher (PCr) sowie konstante oder abfallende Muskel- und Blutlaktatkonzentrationen gekennzeichnet

(van Loon et al., 2001; Black et al., 2016). Die maximale Belastungsintensität, bei der sich noch eine konstante Blutlaktatkonzentration einstellt (= maximales Laktat-Steady-State), kennzeichnet die Grenze zum erschöpfenden Intensitätsbereich. Bei Belastungen über dem maximalen Laktat-Steady-State, welches individuell zwischen etwa 70- und 90% der $\dot{V}O_{2\max}$ liegt (Smith & Jones et al. 2001; Billat et al., 2004; Fontana et al., 2009; Creco et al., 2012; Maturana et al., 2017), übersteigt die Laktatproduktionsrate die maximale Eliminationsrate (Beneke et al. 2011; Black et al. 2016). Des Weiteren kommt es mit zunehmender Belastungsdauer zu einer allmählichen Reduktion der muskulären PCr-Speicher (Rossitter et al. 2002). Die Energiebereitstellung erfolgt in diesem Intensitätsbereich entsprechend partiell anaerob. Da die $\dot{V}O_{2\max}$ nur im erschöpfenden Intensitätsbereich erreicht wird (Hill & Rowell, 1996; Busso & Chatagnon, 2006; Black et al. 2017), wurde die LO-Inzidenz in der Vergangenheit immer wieder mit Kriterien der anaeroben Energiebereitstellung in Verbindung gebracht (Rowland & Cunningham 1992; Mahon & Marsh, 1993; Duncan et al. 1996; Rivera-Brown et al. 2001; Kroppej et al. 2005). So wird vor allem der anaeroben Kapazität für das Auftreten eines LO's eine entscheidende Rolle zugesprochen (Gordon et al. (2011; 2012a). Die Befunde zum Zusammenhang zwischen Kenngrößen der anaeroben Kapazität und der LO-Inzidenz sind jedoch inkonsistent (Rivera-Brown et al. 2001; Lacour et al. 2006; Lucia et al. 2006; Gordon et al. 2011; Silva et al. 2016).

Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass die Belastungstoleranz im erschöpfenden Intensitätsbereich neben der anaeroben Kapazität auch durch die $\dot{V}O_2$ -Kinetik, d.h. die Rate, mit der sich die aerobe ATP-Resynthese an eine Belastungsänderung anpasst, bestimmt wird (Wilkie, 1980; Demarle et al. 2001; Dupont et al. 2005; Duffield et al. 2007; Murgatroyd et al. 2011; Doncaster et al. 2016). Erste Hinweise auf einen potentiellen Einfluss der $\dot{V}O_2$ -Kinetik auf die LO-Inzidenz ergeben sich aus einer Studie von Gordon et al. (2012a). In dieser Studie konnten die Autoren nachweisen, dass die LO-Inzidenz in Folge einer intensiven Erwärmung steigt. Aus zahlreichen Studien von anderen Forschungsgruppen ist wiederum bekannt, dass eine intensive Erwärmung bei konstanten Belastungen zu einer Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik führt (Gerbino et al. 1996; Rossitter et al. 2001; Jones et al. 2003; Bailey et al. 2009; Carita et al. 2015). Des Weiteren existieren Hinweise darauf, dass es auch bei Rampenbelastungen durch eine intensive Erwärmung zu einer Modifikation der $\dot{V}O_2$ -Kinetik kommt (Jones & Carter, 2004; Boone et al.

2012). Die Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik wird u.a. auf eine gesteigerte Muskelfaserrekrutierung zurückgeführt (Burnley et al. 2002; DiMenna et al. 2008; 2010a; Layec et al. 2009). Allerdings wurde in der Studie von Gordon et al. (2012a) weder die $\dot{V}O_2$ -Kinetik noch die Muskelfaseraktivierung bestimmt.

1.2 Zielstellung

Die oben dargestellten Aspekte lassen vermuten, dass das LO-Phänomen und dessen beschriebene Steigerung in Folge einer intensiven Erwärmung durch die $\dot{V}O_2$ -Kinetik und diese wiederum durch die Muskelfaser(typ)aktivierung bedingt sind. Der Zusammenhang zwischen Muskelfaseraktivierung, $\dot{V}O_2$ -Kinetik und LO wurde jedoch bisher nicht untersucht. Entsprechend ist es das Ziel dieser Arbeit, zu überprüfen, ob die LO-Inzidenz sowie deren erwärmungsbedingte Erhöhung auf Unterschieden in der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und Muskelfaseraktivierung beruhen.

2 Allgemeiner Hintergrund

Die Entdeckung des Sauerstoffs (O_2), als sogenannte Feuerluft, erfolgte nahezu zeitgleich, aber unabhängig voneinander durch Carl Wilhelm Scheele und Joseph Priestley Ende des 18. Jahrhunderts (Beneke, 2010; Shephard, 2015). Die ersten Versuche, den Gasstoffwechsel beim Menschen zu messen, wurden nur wenige Jahre später von Antoine Laurent de Lavoisier und Armand-Jean-François Seguin durchgeführt (Shephard, 2015). In Folge der Entwicklung des nach ihm benannten Douglas-Sack durch den Physiologen Gordon Douglas Anfang des 20. Jahrhunderts wurde eine valide, reliable und vor allem ökonomische Bestimmung der $\dot{V}O_2$ unter verschiedenen Belastungsbedingungen im Feld und Labor möglich (Douglas, 1911; Krogh, 1913). Die folgenden Studien bei unterschiedlichen Belastungsarten und -Intensitäten zeigten, dass die $\dot{V}O_2$ mit zunehmender Belastungsintensität und Größe der eingesetzten Muskelmasse ansteigt (Lindhard, 1915; Liljestrand & Stenström, 1920). Des Weiteren konnten Krogh und Lindhard (1913; 1920) nachweisen, dass die $\dot{V}O_2$ bei einer Änderung der Belastungsintensität ein zeitabhängiges Verhalten aufweist, was heute auch als $\dot{V}O_2$ -Kinetik bekannt ist.

Doch erst die Befunde von dem Nobelpreisträger Archibald Vivian Hill und seinem Kollegen Hartly Lupton (1923) führten dazu, dass die $\dot{V}O_2$ für die leistungsphysiologische und klinische Diagnostik eine wesentliche Bedeutung erlangte. Diese absolvierten auf einer ebenen Grasfläche Dauerläufe mit unterschiedlichen konstanten Geschwindigkeiten und erfassten dabei mittels Douglas-Sack ihre Atemgase. Wie aus dem nachfolgenden Zitat hervorgeht, stellten sie dabei fest, dass die $\dot{V}O_2$ bei dem Probanden A.V.H., was für Archibald Vivian Hill steht, mit zunehmender Laufgeschwindigkeit ansteigt, bei einer Geschwindigkeit von 260 m min^{-1} jedoch ihr Maximum erreicht und danach trotz weiter ansteigender Geschwindigkeit konstant bleibt.

„It is seen that the rate of oxygen intake per minute due to the exercise, i. e. in excess of standing, increases as the speed increases, reaching a maximum, however, for speeds beyond about 260 metres per min. (9.7 miles per hour). However much the speed be increased beyond this limit, no further increase in oxygen intake can occur: the heart, lungs, circulation, and the diffusion of oxygen to the active muscle-fibres have attained their maximum activity. At the higher speeds the requirement of the body for oxygen is far higher, but cannot be satisfied, and the oxygen debt continuously increases“ (Hill & Lupton, 1923).

Aus diesem Befund schlussfolgerten Hill und Lupton (1923), dass ein oberes Limit der $\dot{V}O_2$, also eine $\dot{V}O_{2\max}$, besteht, welches durch ein Abflachen der $\dot{V}O_2$ -Leistungs-/Geschwindigkeitsbeziehung repräsentiert wird (siehe Abb. 1). Auf physiologischer Ebene deuteten die Autoren, gemäß dem Zitat, das Abflachen der $\dot{V}O_2$ -Leistungs-/Geschwindigkeitsbeziehung als Zeichen, dass die Lunge und das Herzkreislaufsystem ihre maximalen O_2 -Diffusions- und Transportraten erreicht hätten. In diesem Zusammenhang wird die $\dot{V}O_{2\max}$ auch als höchste Rate, mit der, der Körper bei schwerer Arbeit unter Einsatz großer Muskelgruppen O_2 aufnehmen und verwerten kann, definiert (Bassett & Howley, 2000; de Marees, 2003; Levine, 2010).

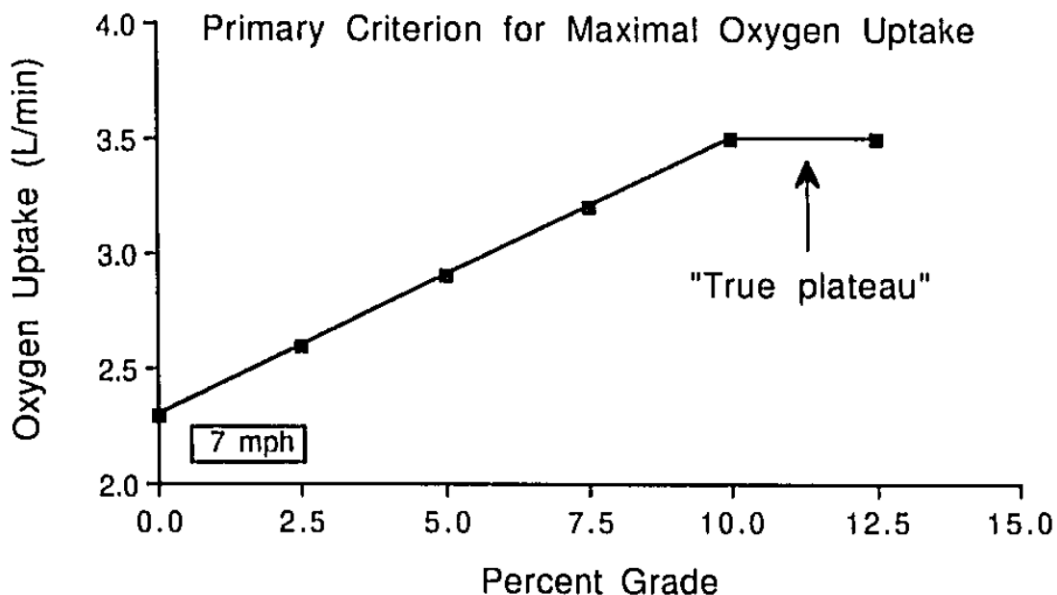


Abb. 1. Verhalten der $\dot{V}O_2$ (Oxygen Uptake) bei ansteigender Belastungsintensität in Form einer Erhöhung der Laufbandsteigung (Percent Grade) inkl. LO (True Plateau) der $\dot{V}O_2$ (aus: Howley et al. 1995).

2.1 Das Levelling-Off der $\dot{V}O_2$

Wie in der Einleitung bereits erwähnt wurde, ist die $\dot{V}O_{2\max}$ heutzutage eine, der am meisten bestimmten, sportmedizinischen und leistungsphysiologischen Messgrößen (Levine, 2010). Oftmals wird jedoch nicht berücksichtigt, dass die Bestimmung der $\dot{V}O_{2\max}$ gemäß Hill und Lupton (1923) unmittelbar an das Abflachen der $\dot{V}O_2$ -Leistungs-/Geschwindigkeitsbeziehung im hochintensiven Belastungsbereich (siehe Abb. 1), also an ein LO gebunden ist (Poole & Jones, 2017). So besteht nur dann Sicherheit, dass die maximale, aerobe ATP-Resyntheserate

tatsächlich erreicht wurde, wenn die $\dot{V}O_2$ trotz weiter ansteigender Leistung bzw. Geschwindigkeit konstant bleibt (Midgley et al. 2007; Poole & Jones, 2017).

Åstrand veröffentlichte im Jahr 1952 die erste Studie, in der die $\dot{V}O_{2max}$ unter Berücksichtigung eines LO's systematisch analysiert wurde. Bei 40 Jungen und Mädchen zwischen 14 und 18 Jahren stellte er fest, dass lediglich 50% ein LO aufwiesen (Åstrand, 1952). Dieser Befund wurde von zahlreichen nachfolgenden Studien bestätigt. Demnach werden in Abhängigkeit der Definition, der Belastungsart, dem Belastungsprotokoll und dem Probandenkollektiv LO-Inzidenzen 17 und 94% berichtet (Taylor et al. 1955; Cunningham et al. 1977; Armstrong et al. 1995; Doherty et al. 2003; Day et al. 2004; Gürsel et al. 2004; Lucia et al. 2006; Chia et al. 2007; Astorino, 2009; Wood et al. 2010; Peyer et al. 2011; Beltrami et al., 2014; Edvardsen et al. 2014). Aus diesem Grund wird von mehreren Autoren gefordert zwischen der $\dot{V}O_{2max}$ und der peak $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2peak}$) zu differenzieren (Niemela et al. 1980; Meyer et al., 2005; Midgley et al. 2007; Beltz et al. 2016). Die $\dot{V}O_{2max}$ ist demnach an die Existenz eines LO's gebunden. Die $\dot{V}O_{2peak}$ ist hingegen als höchste, in einem ansteigenden Belastungstest erreichte $\dot{V}O_2$ definiert (Slonim et al. 1957). Die $\dot{V}O_{2peak}$ kann somit der $\dot{V}O_{2max}$ entsprechen, aber auch geringer ausfallen. In diesem Zusammenhang wird die $\dot{V}O_{2peak}$ auch als testspezifisches und die $\dot{V}O_{2max}$ als physiologisches Maximum interpretiert (Meyer et al. 2005; Midgley et al. 2007). Wie in dem Abschnitt 2.1.1.2 erläutert wird, ist diese Trennung jedoch nicht ganz eindeutig. So kann ein LO in Abhängigkeit der Belastungsart bzw. arbeitenden Muskelmasse auch bei einer Flussrate auftreten, die nicht das absolute Maximum kennzeichnet (Shephard et al., 1968; Hermansen & Saltin, 1969; Brink-Elfegoun et al. 2008). Ein LO repräsentiert demnach nicht zwangsläufig das Erreichen des absoluten, sondern ebenfalls lediglich das Erreichen des belastungsspezifischen Maximums. Entsprechend wird im Folgenden auf eine Differenzierung zwischen der $\dot{V}O_{2max}$ und der $\dot{V}O_{2peak}$ verzichtet.

Um eine sichere Diagnose der $\dot{V}O_{2max}$ zu gewährleisten, führte die geringe LO-Inzidenz dazu, dass nach und nach methodische Aspekte der $\dot{V}O_{2max}$ Bestimmung und damit das LO in den Mittelpunkt der Forschung rückten. Des Weiteren wurden auch vereinzelt die physiologischen Mechanismen, die einem LO zugrunde liegen, untersucht. In den folgenden Abschnitten sollen diese Forschungsergebnisse kurz dargestellt werden.

2.1.1 Methodische Determinanten

Der überwiegende Teil der gesamten Forschung zum LO befasst sich mit methodischen Aspekten der LO-Bestimmung und deren Auswirkungen auf die LO-Inzidenz. Im Mittelpunkt steht dabei der Einfluss der Definition, der Belastungsart und des Belastungsprotokolls auf die LO-Inzidenz.

2.1.1.1 Definition des Levelling-Off's

Während in den Studien zu Beginn des 20. Jahrhunderts das LO lediglich qualitativ beschrieben und diagnostiziert wurde (Hill und Lupton 1923; Herbst, 1928; Knipping, 1937), erfolgte die erste quantitative Definition in Form von Grenzwerten durch Taylor et al. (1955). Basierend auf sogenannten diskontinuierlichen Belastungstests (siehe Abschnitt 2.1.1.3), ermittelten die Autoren, dass bei einem Anstieg der Laufbandsteigung um 2,5% bei einer Geschwindigkeit von $3,1 \text{ m s}^{-1}$ (7 mph) die $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich im Mittel um $300 \pm 87 \text{ ml min}^{-1}$ bzw. $4,2 \pm 1,1 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ ansteigt. Da die Spanne bei $159\text{--}470 \text{ ml min}^{-1}$ bzw. $2,2\text{--}5,9 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ lag, schlussfolgerten Taylor et al. (1955), dass bei einem Anstieg der $\dot{V}O_2$ von unter 150 ml min^{-1} bzw. $2,1 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ die Wahrscheinlichkeit hoch ist, dass ein LO und damit die $\dot{V}O_{2\text{max}}$ erreicht wurde. Diese sorgfältig begründeten Grenzwerte von Taylor et al. (1955) wurden in zahlreichen Studien übernommen und sind bis heute weit verbreitet (Cumming & Friesen, 1967; Cunningham et al. 1977; Peyer et al. 2011; Armstrong et al. 1995; Gürsel et al. 2004; Astorino, 2009; Duncan et al. 1997; Gordon et al. 2012a). In vielen Studien wird jedoch nicht berücksichtigt, dass die Definition von Taylor et al. (1955) nur für diskontinuierliche Belastungstests mit einer Belastungsdifferenz Gültigkeit besitzt, die zu einem Anstieg der $\dot{V}O_2$ im submaximalen Bereich von etwa 300 ml min^{-1} bzw. $4,2 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ führt (Astorino, 2009; Cumming & Friesen, 1967; Gordon et al. 2012a; Marsh, 2018).

Seit der Veröffentlichung von Taylor et al. (1955) wurden zahlreiche weitere Definitionen entwickelt (siehe Tab. 1). Die meisten dieser Definitionen bestehen jedoch lediglich aus einem z.T. willkürlich festgelegten Grenzwert. Der Belastungsbereich, auf den dieser Grenzwert angewandt werden muss, wird meistens nicht genannt oder erst gar nicht bestimmt (Åstrand, 1960; Shephard et al. 1968; Astorino et al. 2000; 2005; Doherty et al. 2003; Beltrami et al. 2013). So werden die Grenzwerte in Tabelle 1 oftmals auf die letzte Belastungsminute eines Rampen-

tests angewandt (Gürsel et al. 2004; Kropej et al. 2005; Astorino et al. 2005; 2009; Gordon et al. 2011; 2012a,b; Edvardsen et al. 2014). Je nach Belastungssteigerungsrate steigen die Leistung und damit die $\dot{V}O_2$ innerhalb einer Minute jedoch unterschiedlich an. Bei Rampentests mit Belastungssteigerungsraten von 10 und 30 W min⁻¹ steigt die $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich unter Annahme eines Anstiegs von 10 ml min⁻¹ W⁻¹ um 100 und 300 ml min⁻¹ an. Wird nun der Grenzwert (<150 ml min⁻¹) von Taylor et al. (1955) auf die letzte Belastungsminute der beiden Rampentests angewandt, so würde bei dem Rampentest mit 10 W min⁻¹ Belastungssteigerungsrate selbst bei einem linearen Anstieg der $\dot{V}O_2$ bis zum Belastungsabbruch ein LO diagnostiziert werden. Bei dem Rampentest mit 30 W min⁻¹ müsste der Anstieg der $\dot{V}O_2$ hingegen um mehr als 50% abflachen, damit ein LO per Definition vorliegt. Durch die Anwendung des Grenzwertes auf eine definierte Belastungsspanne (z.B. letzte 30 W) kann diese Problematik umgangen werden. Da der Anstieg der $\dot{V}O_2$ pro Watt sowohl interindividuell als auch in Abhängigkeit der Belastungssteigerungsrate variiert (siehe Abschnitt 2.2.2.1), ist für eine valide LO-Definition jedoch der resultierende Anstieg der $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich (Anwendungsspanne) entscheidender.

Tab. 1. Verbreitete LO-Definitionen differenziert nach Art des Grenzwertes.

Autoren	Grenzwert	Begründung
Definitionen mit absoluten Grenzwerten		
Taylor et al. (1955)	< 150 ml min ⁻¹ / 2,1 ml kg min ⁻¹	< Range des Anstiegs im submax. Bereich
Mitchell et al. (1957)	< 54 ml min ⁻¹	< 2 SD des Anstiegs im submax. Bereich
Åstrand (1960)	< 80 ml min ⁻¹	< 2 Test-Retest-Variabilität der $\dot{V}O_2$ im submax. Bereich
Shephard (1971)	< 2,0 ml kg ⁻¹ min ⁻¹	fehlt
Astorino et al. (2000)	< 50 ml min ⁻¹	fehlt
Doherty et al. (2003)	< 1,5 ml kg ⁻¹ min ⁻¹	fehlt
Definitionen mit relativen Grenzwerten		
Davies (1968)	Differenz der letzten 3 Stufen < 5%	< als Tag-zu-Tag-Variabilität der $\dot{V}O_{2max}$
Day et al. (2004)	Differenz der extrapolierten und gemessenen $\dot{V}O_{2max}$ > 100 ml	fehlt
Midgley et al. (2009)	< 50% des Anstiegs im submax. Bereich	fehlt
Beltrami et al. (2014)	< 33% des Anstiegs im submax. Bereich	fehlt

Die Nichtberücksichtigung des Verhältnisses zwischen Grenzwert und Anwendungsspanne kann dazu führen, dass die Befunde einer Studie völlig aussageelos sind. Dies wird anhand einer Studie von Astorino (2009) deutlich, in der der Effekt des Mittelungsintervalls auf die LO-Inzidenz untersucht wurde. Die LO-Inzidenz wurde dort mittels unterschiedlicher Zeitintervallen bestimmt, wobei jeweils die Mittelwerte der letzten 15, 30 und 60 s verglichen wurden. Lag die Differenz der beiden Mittelwerte unter dem Grenzwert (150 ml min^{-1}) von Taylor et al. (1955) wurde ein LO angenommen. Astorino (2009) stellte fest, dass die LO-Inzidenz bei den 15- und 30-sekündigen Mittelwerten mit etwa 90% signifikant höher ausfällt als bei den 60-sekündigen Mittelwerten (~60%) und schlussfolgerte, dass kürzere Zeitintervalle besser für die Diagnose eines LO's geeignet sind. Es wurde jedoch nicht berücksichtigt, dass mit Abnahme des Zeitintervalls auch die Belastungsspanne abnimmt und dadurch der angewandte Grenzwert leichter zu erreichen ist. Wird im umgekehrten Fall der absolute Grenzwert bei einer gegebenen Belastungssteigerungsrate variiert, hat dies ebenfalls einen enormen Einfluss auf die LO-Inzidenz. So konnten Beltrami et al. (2014) bei 68 Versuchspersonen nachweisen, dass die LO-Inzidenz unter Anwendung eines Grenzwertes von $< 2,1 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ bei einer gegebenen Belastungsspanne (Anstieg der Laufbandgeschwindigkeit um 1 km h^{-1} bei 5,5% Laufbandsteigung) mit 70% etwa doppelt so hoch ausfällt, als unter Anwendung eines Grenzwertes von $< 1,3 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$).

Relative Definitionen, die sich an dem Anstieg der $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich orientieren (siehe Tab. 1 unten), gewährleisten im Gegensatz zu absoluten Grenzwerten, dass der Grenzwert und die Anwendungsspanne zu einander passen. Entsprechend fällt der Einfluss des gewählten relativen Grenzwertes auf die LO-Inzidenz deutlich geringer aus, als wenn ein willkürlich festgelegter absoluter Grenzwert variiert wird. So unterschied sich die LO-Inzidenz in der Studie von Beltrami et al. (2014) zwischen zwei relativen Grenzwerten von < 33 und $< 50\%$ mit 35 und 45% lediglich um 10%. Die Berücksichtigung des Anstiegs der $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich ist jedoch nur eine notwendige und keine hinreichende Bedingung für eine valide Definition.

Eine valide LO-Definition sollte sowohl falsch positive als auch falsch negative LO-Diagnosen vermeiden (Howley et al. 1995). Gemäß Hill & Lupton (1923) ist das LO als ein Abflachen der $\dot{V}O_2$ -Leistungs- bzw. Geschwindigkeitsbeziehung im

hochintensiven Belastungsbereich definiert. Bei der Beurteilung, ob eine Abflachung der $\dot{V}O_2$ -Leistungs- bzw. Geschwindigkeitsbeziehung vorliegt, muss allerdings berücksichtigt werden, dass die $\dot{V}O_2$ einer hohen Tag-zu-Tag- und Spontanvariabilität unterliegt (Howley et al. 1995). Die Tag-zu-Tag- bzw. Spontanvariabilität kann dazu führen, dass die $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich trotz weiter ansteigender Belastung über eine gegebene Spanne konstant bleibt, also eine falsch positive LO-Diagnose erfolgt. Andererseits kann sie auch dazu führen, dass die $\dot{V}O_2$ nach dem Erreichen des physiologischen Maximums, bei einer weiteren Belastungssteigerung zufällig etwas höher ausfällt, also eine falsch negative LO-Diagnose erfolgt. Ein Abflachen der $\dot{V}O_2$ -Leistungs bzw. Geschwindigkeitsbeziehung im Maximalbereich kann somit nur mit hinreichender Sicherheit als LO diagnostiziert werden, wenn diese ausgeprägter ist als die Tag-zu-Tag- bzw. Spontanvariabilität (Myers et al. 1989; 1990). Die Studie von Taylor et al. (1955) ist bisher die einzige, in der die Spontanvariabilität bzw. Tag-zu-Tag-Variabilität berücksichtigt wurde. Diese Definition wurde jedoch, wie oben beschrieben, anhand eines diskontinuierlichen Belastungstests für ein spezifisches Belastungsdesign entwickelt und kann entsprechend nicht auf die heutzutage üblichen kontinuierlichen Rampen- oder Stufentests übertragen werden. Zudem deuten die Befunde von Glassford et al. (1965) und Duncan et al. (1997) daraufhin, dass die Definition von Taylor et al. (1955) selbst unter Anwendung des originalen Belastungsdesigns zu zahlreichen falsch positiven LO-Diagnosen im submaximalen Belastungsbereich führt. Entsprechend existiert bisher keine valide LO-Definition für kontinuierliche Belastungstests.

2.1.1.2 Belastungsart

Es ist weitreichend bekannt, dass die maximal erreichte $\dot{V}O_2$ in einem Ausbelastungstest in Abhängigkeit der Belastungsart variiert. Demnach fällt die $\dot{V}O_{2\max}$ bei nicht spezifisch trainierten Probanden auf dem Fahrradergometer, beim Skilanglauf mit klassischer Technik und beim Schwimmen etwa 5–15% geringer aus als beim Bergauflaufen (Åstrand, 1952; Åstrand & Saltin, 1961; Glassford et al. 1965; Wyndham et al. 1966; Shephard et al. 1968; Hermansen & Saltin, 1969; Hermansen et al. 1970; McArdle & Magel, 1970; Pechar et al. 1974; Davis et al. 1976; Keren et al. 1980). Spezifisch trainierte Probanden erreichen hingegen in ihrer jeweiligen Spezialdisziplin vergleichbare oder sogar höhere Werte als beim Laufen (Mi-

ura et al., 1997; Roels et al., 2005; Millet et al., 2009). In lediglich zwei der oben genannten Studien wurde gemäß Definition ein LO für das Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ sowohl beim Laufen als auch beim Radfahren systematisch als alleiniges Einschlusskriterium herangezogen (Shephard et al., 1968; Hermansen & Saltin, 1969). In Übereinstimmung mit den Befunden zur $\dot{V}O_{2max}$ fanden diese beiden Studien eine um 6,6 bzw. 7,0% geringe $\dot{V}O_{2max}$ beim Radfahren als beim Bergauflaufen. Diese Ergebnisse implizieren, dass ein LO in Abhängigkeit der Belastungsart bei unterschiedlichen $\dot{V}O_2$ -Flussraten auftreten kann. Das Vorliegen eines LO's kennzeichnet somit nur das Erreichen des belastungsspezifischen Maximums und nicht, wie von Meyer et al. (2005) und Midgley et al. (2009) angenommen wird, das absolute physiologische Maximum. Letzteres setzt neben einem LO noch eine sportartspezifische Belastung bzw. bei nichtspezifisch trainierten Probanden eine (Bergauf-) Laufbelastung voraus (Brink-Elfegoun et al. 2007). Aufgrund der oben dargestellten Befunden zur $\dot{V}O_{2max}$ ist in verschiedenen Publikationen immer wieder die Annahme zu finden, dass die LO-Inzidenz bei Fahrradergometrien geringer ausfällt als auf dem Laufband (Shephard, 2011; Beltz et al. 2016). Die wissenschaftliche Evidenz für diese Annahme ist jedoch eher schwach. So wurde bisher in lediglich zwei Studien die LO-Inzidenz bei unterschiedlichen Belastungsarten verglichen. Dabei fanden sowohl Rivera-Brown und Frontera (1998) als auch Gordon et al. (2012b) auf dem Laufband mit etwa 50% eine höhere LO-Inzidenz als auf dem Fahrradergometer (20% bzw. 8%). In beiden Studien wurde jedoch trotz unterschiedlichem Anstieg der $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich für die unterschiedlichen Belastungsarten ein gleicher, absoluter Grenzwert herangezogen. Da der Anstieg der $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich beim Laufen deutlich geringer ausfiel als beim Radfahren, ist allein dadurch eine höhere LO-Inzidenz zu erwarten. Die Ergebnisse der beiden Studien sind folglich weitestgehend aussageelos.

2.1.1.3 Belastungsprotokoll

Diskontinuierlich vs. Kontinuierlich

Die ersten Untersuchungen zur $\dot{V}O_{2max}$ und zum LO erfolgten im Rahmen sogenannter diskontinuierlicher Belastungstests. Diese sind dadurch gekennzeichnet, dass pro Test nur eine konstante Belastungsstufe absolviert und die Intensität der Belastungsstufe von Tests zu Test so lange gesteigert wird, bis ein LO erreicht

wird oder die Belastung die geforderte Minstdauer nicht mehr aufrechterhalten werden kann (Hill & Lupton, 1923; Herbst, 1928; Taylor et al. 1955). Aufgrund des hohen zeitlichen Aufwands wurden diese Belastungstests zunehmend durch kontinuierlich ansteigende, stufen- und rampenförmige Belastungsprotokolle ersetzt (Shephard et al., 1968; Whipp et al., 1981).

Wie bei dem Effekt der Belastungsart auf die LO-Inzidenz ist in der Literatur häufig die Annahme zu finden, dass bei diskontinuierlichen Belastungsprotokollen die LO-Inzidenz deutlich höher ist als bei kontinuierlichen Belastungsprotokollen (Midgley et al. 2007; Poole & Jones, 2017). Die bisher einzige Studie, in der die LO-Inzidenz innerhalb derselben Probanden sowohl bei diskontinuierlichen als auch kontinuierlichen Belastungstests untersucht wurde, stammt von Duncan et al. (1997). In dieser Studie wurde bei den diskontinuierlichen Tests das originale Belastungsprotokoll von Taylor et al. (1955) verwendet (siehe Abschnitt 2.1.1.1). Bei dem kontinuierlichen Belastungstest wurde die Laufgeschwindigkeit ebenfalls auf $3,1 \text{ m s}^{-1}$ festgesetzt und die Laufbandsteigung um 2,5% erhöht. Die Steigerung erfolgte jedoch ohne Unterbrechung jede Minute. Entgegen der weitverbreiteten Annahme fanden Duncan et al. (1997) ähnliche LO-Inzidenzen (kontinuierlich = 50% vs. diskontinuierlich = 60%), wenn die Belastung im diskontinuierlichen Belastungstest bis zum Unterschreiten einer Minstdauer von 3 min gesteigert wurde. Wurde hingegen gemäß dem Vorgehen von Taylor et al. (1955) ein LO angenommen, sobald der Grenzwert unterschritten wurde, stieg die LO-Inzidenz in dem diskontinuierlichen Test auf 80%. Die Ergebnisse von Duncan et al. (1997) deuten entsprechend darauf hin, dass bei einer adäquaten Bestimmung die LO-Inzidenzen in diskontinuierlichen und kontinuierlichen Belastungstests vergleichbar sind. Durch eine geringe Stichprobengröße ($n = 10$) lassen diese Befunde jedoch noch keine gesicherten Aussagen zu.

Verifikationsbelastungen

Aufgrund der unzureichenden Validität sekundärer Kriterien und geringen LO-Inzidenzen bei kontinuierlichen Belastungstests wurde in den letzten Jahren zunehmend die Durchführung sogenannte Verifikationstests gefordert (Midgley & Carroll, 2009; Poole & Jones, 2017). Diese sind, wie in Abbildung 2 zu sehen ist, durch eine konstante Belastung gekennzeichnet, welche idealerweise einen bestimmten Prozentsatz über der maximal erreichten Leistung/Geschwindigkeit eines voran-

gegangenen, kontinuierlichen Belastungstests liegt. Es handelt sich folglich um eine Kombination heute üblicher kontinuierlicher und früher üblicher diskontinuierlicher Belastungstests. Erreicht eine Versuchsperson trotz höherer Belastung keine höhere $\dot{V}O_2$, also ein LO, so liegt es nahe, dass sie ihre $\dot{V}O_{2max}$ bereits im ansteigenden Belastungstest erreicht hat. In diesem Fall ist ihre $\dot{V}O_{2max}$ verifiziert. Erreicht eine Versuchsperson hingegen eine höhere $\dot{V}O_2$ im Verifikationstest, so hat sie ihre $\dot{V}O_{2max}$ im ansteigenden Belastungstest nicht erreicht, ihre $\dot{V}O_{2max}$ ist also falsifiziert. Des Weiteren liegt in diesem Fall per Definition kein LO vor (Midgley & Carroll, 2009; Poole & Jones, 2017).

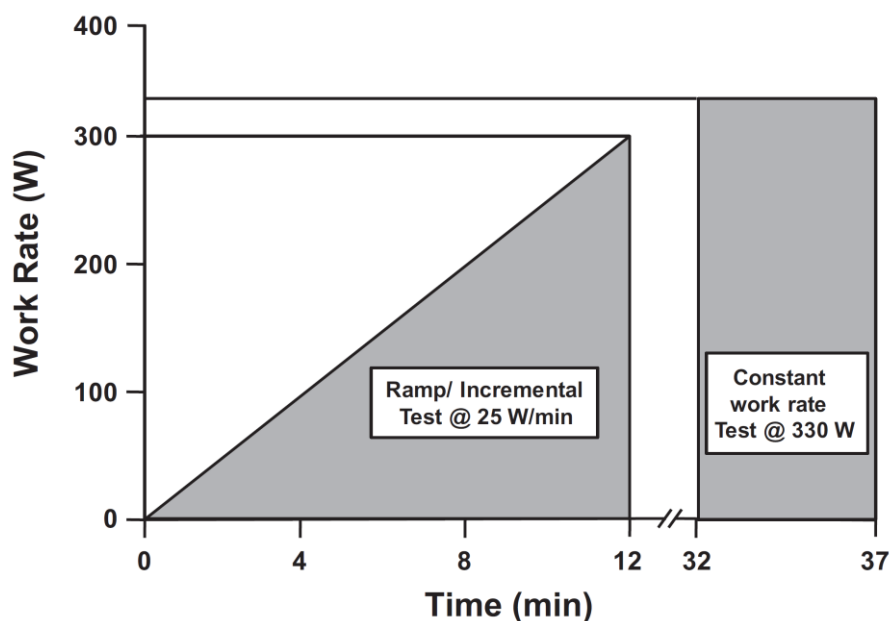


Abb. 2. Schematische Darstellung eines Rampentests mit nachfolgender Verifikationsbelastung, welche 10% über der P_{max} des Rampentests liegt (aus: Poole & Jones, 2017).

Individuelle Analysen mittels Grenzwerte deuten darauf hin, dass die LO-Inzidenzen bei der Kombination von kontinuierlichen Belastungstests und Verifikationstests deutlich höher sind als bei kontinuierlichen Belastungstests. So werden LO-Inzidenzen zwischen 80 und 100% berichtet (Midgley et al., 2006; Midgley et al., 2009; Scharhag-Rosenberger et al., 2011; Nolan et al., 2014). Allerdings ist die Validität der herangezogenen Verifikationsbelastungen und Grenzwerte z.T. nur unzureichend gesichert (Schaun et al. 2017). So ist in einigen Studien die Dauer der Verifikationsbelastung so kurz, dass in Anbetracht der $\dot{V}O_2$ -Kinetik fraglich ist, ob diese ausreicht um die $\dot{V}O_{2max}$ zu erreichen (Midgley et al. 2006; Midgley et al. 2009; Nolan et al. 2014). Dies wird durch die Befunde von Midgley et al. (2006) und Nolan et al. (2014) unterstützt, bei denen ein hoher Anteil der Probanden im

Verifikationstest eine deutlich geringere $\dot{V}O_2$ als im Rampen- bzw. Stufentest erreichte. Entsprechend liegt es nahe, dass zumindest ein Teil der hohen LO-Inzidenzen auf nicht validen Verifikationsbelastungen basieren.

Belastungsdauer und -steigerung

Bezüglich des Einflusses der Belastungssteigerung auf die LO-Inzidenz existiert lediglich eine systematische Studie (Yoon et al. 2007). In dieser Studie wurde die LO-Inzidenz bei 8 männlichen und 8 weiblichen Radsportlern in Abhängigkeit der Belastungssteigerung ermittelt. Die Befunde dieser Studie sind jedoch äußerst inkonsistent. So erreichten bei der zweit höchsten (8 min Belastungsdauer) und bei der geringsten Belastungssteigerungsrate (16 min) die meisten Versuchspersonen ein LO (jeweils 56%). Bei der höchsten (5 min Belastungsdauer) lag die LO-Inzidenz hingegen nur bei 12,5% und bei der zweit langsamsten (12 min Belastungsdauer) bei 38%. Diese inkonsistenten Befunde sind wahrscheinlich in der LO-Definition begründet. Ähnlich wie in den Studien zum Einfluss der Belastungsart auf die LO-Inzidenz (siehe Abschnitt 2.1.1.2) wurde für die Bestimmung eines LO's ein fixer Grenzwert von 50 ml min^{-1} verwendet. Dieser wurde unabhängig von der Belastungssteigerung auf die letzten 30 s vor Belastungsabbruch angewandt. Aufgrund des geringeren Anstiegs der Belastung und dem damit verknüpften Anstieg der $\dot{V}O_2$ in diesem Zeitfenster ist dieser Grenzwert in den langsam ansteigenden Belastungsprotokollen deutlich leichter zu erreichen. Entsprechend sind die Befunde von Yoon et al. (2007) weitestgehend aussagelos und der Einfluss der Belastungssteigerungsrate auf die LO-Inzidenz unklar.

2.1.2 Psychologische Determinanten

Für Bestimmung der $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ist eine körperliche Ausbelastung erforderlich. Diese geht mit einem unangenehmen Körpergefühl und sogar Schmerzen einher (Wagner, 2000). Aus diesem Grund wird das Ausbleiben eines LO's von einigen Autoren auf eine unzureichende Ausbelastung zurückgeführt, welche wiederum aus einer geringen Schmerztoleranz oder mangelnden Motivation resultiert (Taylor et al. 1955; Rowland & Cunningham, 1993; Howley et al. 1995; Wagner, 2000). Probanden ohne LO erreichen jedoch oftmals vergleichbar hohe Ausprägungen objektiver Ausbelastungskriterien wie Probanden mit LO. Demnach unterscheiden sich die maximale Herzfrequenzen (HFmax), die maximale Blutlaktatkonzentratio-

nen (BLKmax) und die maximalen respiratorische Quotienten (RERmax) zwischen Probanden mit und ohne LO in den meisten Studien nicht (Åstrand, 1952; Cunningham et al. 1977; Mahon & Marsh, 1993; Armstrong et al. 1995; Duncan et al. 1996; Rivera-Brown et al. 2001; Kropej et al. 2005; Lucia et al. 2006; Astorino, 2009; Wood et al. 2010; Peyer et al. 2011). Diese Befunde deuten darauf hin, dass trotz Ausbelastung nicht alle Versuchspersonen ein LO erreichen. Eine Ausbelastung und damit eine hohe Motivation bzw. Schmerztoleranz ist demnach zwar eine notwendige, jedoch keine hinreichende Bedingung für das Auftreten eines LO's.

2.1.3 Physiologische Determinanten

In den vorangegangenen Abschnitten wurde deutlich, dass die Methodik einen erheblichen Einfluss auf die LO-Inzidenz haben kann. Entgegen teilweise vertretenen Meinungen (Robergs, 2001; Astorino, 2009; Shephard, 2011) ist das Ausbleiben eines LO's jedoch nicht nur in einer inadäquaten Datenanalyse oder Belastungsgestaltung begründet. Die gegenteilige Annahme der Arbeitsgruppe um Timothy Noakes, dass das LO lediglich ein Messartefakt darstellt (Noakes, 2008; Beltrami et al., 2014), ist in Anbetracht einer enormen Evidenz für die Existenz eines LO's jedoch ebenfalls unbegründet (Basset & Howley, 1997; Berg et al. 2000). Auch eine unzureichende Ausbelastung, aufgrund einer mangelnden Motivation oder Schmerztoleranz, kann als alleinige Ursache für das Ausbleiben eines LO's ausgeschlossen werden. Aus physiologischer Perspektive stellt sich somit die Frage, welche Mechanismen für das Auftreten bzw. Ausbleiben eines LO's verantwortlich sind.

2.1.3.1 Anthropometrische Determinanten

Nach der Veröffentlichung von Åstrand (1952), wonach lediglich etwa 50% der Mädchen und Jungen im Alter zwischen 14 und 18 Jahren ein LO aufweisen, erschien eine hohe Anzahl an Studien, in denen die LO-Inzidenz bei Kindern untersucht wurde (Cumming & Friesen 1967; Cunningham et al. 1977; Rowland & Cunningham, 1992; Mahon & Marsh 1993; Armstrong et al. 1995; Rivera-Brown & Fronterra, 1998; Duncan et al. 1996; Rivera-Brown et al. 2001; Gürsel et al. 2004; Kropej et al. 2005; Peyer et al. 2011). Die meisten dieser Studien basieren auf der Hypothese, dass die geringe LO-Inzidenz auf das Alter und damit auf eine gerin-

gere anaerobe Leistungsfähigkeit oder Kapazität zurückzuführen ist. Ein direkter Vergleich der LO-Inzidenz zwischen Kindern und Erwachsenen oder zwischen Kindern/Jugendlichen in verschiedenen Altersgruppen erfolgte jedoch in keiner der Studien. Studien, in denen das Alter zwischen Kindern mit und ohne LO verglichen wurde, konnten trotz z.T. enormer Stichprobengrößen ($n = 453$) keine signifikanten Unterschiede bezüglich dem Alter finden (Gürsel et al. 2004; Kropej et al. 2005; Peyer et al. 2011). Gemäß einer Studie von Edvardsen et al. (2014) an über 850 Versuchspersonen besteht auch bei Erwachsenen in vier verschiedenen 15-jährigen Alterskohorten zwischen 20 und 85 Jahren kein Unterschied im Hinblick auf die LO-Inzidenz. Die häufig vertretene Annahme, dass die LO-Inzidenz von dem Lebensalter abhängig ist, ist demnach empirisch nicht belegt.

Neben dem Alter wurde in den oben genannten Studien auch oft der Einfluss der Körpergröße, des Körpergewichts, des Body-Mass-Indexes oder des Körperfettanteils auf die LO-Inzidenz untersucht. Jedoch konnten auch hier keine systematischen Unterschiede zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO nachgewiesen werden (Mahon & Marsh, 1993; Armstrong et al. 1995; Rivera-Brown et al. 2001; Gürsel et al. 2004; Kropej et al. 2005; Wood et al. 2010; Peyer et al. 2011). Auch im Hinblick auf den Einfluss des Geschlechts auf die LO-Inzidenz zeigten sich, in den größeren Studien, kein Unterschied zwischen den männlichen und weiblichen Versuchspersonen (Wood et al. 2010; Edvardsen et al. 2014). Zusammenfassend besteht, entgegen z.T. weitverbreiteter Annahmen, keine Evidenz für einen Einfluss anthropometrischer Merkmale auf die LO-Inzidenz.

2.1.3.2 Aerobe Leistungsfähigkeit und Belastungsspezifität

Neben dem Lebensalter ist in der Literatur immer wieder die Annahme zu finden, dass die aerobe Leistungsfähigkeit bzw. die Übereinstimmung der Belastungsart mit der spezifischen Trainingssportart für das Auftreten eines LO's entscheidend sei (Howley et al. 1995; Wagner, 2000; Meyer et al. 2005). Tatsächlich konnten Lucia et al. (2006) bei Elite-Radsportlern im Vergleich zu untrainierten Versuchspersonen eine signifikant höhere LO-Inzidenz (47 vs. 24%) bei fahrradergometrischer Belastung nachweisen. Demgegenüber stehen jedoch die Befunde von Doherty et al. (2003), die bei Elite-Mittel- und Langstreckenläufern auf dem Laufband eher geringe LO-Inzidenzen (männlich: 39%; weiblich: 25%) fanden. Auch größere Studien, in denen die $\dot{V}O_{2\max}$ zwischen Probanden mit und ohne LO ver-

glichen wurde, konnten weitestgehend übereinstimmend keine systematischen Unterschiede finden (Armstrong et al. 1995; Misquita et al. 2001; Gürsel et al. 2004; Wood et al. 2010; Peyer et al. 2011; Edvardsen et al. 2014). Vielmehr zeigen diese Studien, dass ein LO sowohl bei völlig untrainierten Versuchspersonen mit einer $\dot{V}O_{2\max}$ von unter $20 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ bzw. $1,6 \text{ l min}^{-1}$, als auch bei hochtrainierten Ausdauersportlern mit einer $\dot{V}O_{2\max}$ von über $80 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ auftreten kann (Misquita et al. 2001; Wood et al. 2010; Doherty et al. 2003; Lucia et al. 2006).

Bezüglich der Belastungsspezifität ist die Befundlage äußerst schwach. Rivera-Brown und Frontera (1998) bestimmten die LO-Inzidenz von 11 bzw. 9 trainierten Langstreckenläufern und Radsportlern auf dem Laufband, dem Fahrradergometer und dem Ruderergometer. Die Autoren fanden in der gesamten Gruppe mit etwa 50, 25 und 40% auf dem Laufband die höchste, auf dem Fahrradergometer die geringste und auf dem Ruderergometer eine mittlere LO-Inzidenz. Diese Befunde sprechen gegen einen hohen Einfluss der Belastungsspezifität. Es erfolgte jedoch keine differenzierte Analyse nach der jeweiligen Trainingsportart. Des Weiteren wurde das LO bei allen Belastungsarten, trotz unterschiedlicher Belastungssteigerungen, mit dem gleichen absoluten Grenzwert bestimmt, was deren Aussage erheblich einschränkt (siehe Abschnitt 2.1.1.1).

Insgesamt spricht die wissenschaftliche Evidenz gegen einen Einfluss der aeroben Leistungsfähigkeit auf die LO-Inzidenz. Der Einfluss der Belastungsspezifität auf die LO-Inzidenz ist hingegen unklar.

2.1.3.3 Anaerobe Leistungsfähigkeit und Kapazität

Basierend auf der Annahme, dass nach dem Erreichen der $\dot{V}O_{2\max}$ jede weitere Erhöhung der Belastungsintensität vollständig durch anaerobe ATP-Resynthesemechanismen gedeckt werden muss, wurde der Zusammenhang zwischen dem LO und Kenngrößen der anaeroben Leistungsfähigkeit bzw. Kapazität in den letzten drei Jahrzehnten mehrfach untersucht. Im Mittelpunkt stand dabei meist die Hypothese, dass die vermeintlich geringe LO-Inzidenz bei Kindern durch eine geringere anaerobe Leistungsfähigkeit oder Kapazität bedingt ist. So verglichen Rowland et al. (1992) die vertikale Sprunghöhe und die Sprintzeit über 50 Yard (45,7 m) zwischen 7 bis 10 jährigen Kindern mit und ohne LO. Sie konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede finden und schlussfolgerten, dass das LO nicht

durch anaerobe Faktoren bedingt sei. Auch in nachfolgenden Studien wurden keine systematischen Unterschiede zwischen Kindern bzw. Erwachsenen mit und ohne LO im Hinblick auf deren Sprintfähigkeiten (20 und 200 m), Sprungkraft (Squad Jump und Counter Movement Jump) und Maximalkraft (Knieextension und -flexion) gefunden (Duncan et al. 1996; Kropej et al. 2005; Astorino et al. 2005). Des Weiteren verglichen Rivera-Brown et al. (2001) und Kropej et al. (2005) bei 9- bzw. 12-jährigen Kindern die Leistungsfähigkeit bei 30-sekündigen Wingate-Tests. In keiner der beiden Studien wurde ein signifikanter Unterschied zwischen Kindern mit und ohne LO bezüglich der Durchschnittsleistung und Maximalleistung gefunden.

Obwohl die Sprunghöhe, Sprintzeit, Maximalkraft und die Maximalleistung in einem Wingate-Test durch anaerobe Mechanismen bedingt sind, repräsentieren sie eher die anaerobe Leistungsfähigkeit als die anaerobe Kapazität (Jones et al. 1985; Hirvonen et al. 1987; Gaitanos et al. 1993; Beneke et al. 2002). Die anaerobe Leistungsfähigkeit liegt jedoch erheblich über der P_{max} ansteigender oder konstanter Belastungstests, wie sie normalerweise zur Bestimmung der $\dot{V}O_{2max}$ herangezogen werden (Rivera-Brown et al. 2001; Beneke et al. 2002). Es ist somit äußerst unwahrscheinlich, dass sie ein limitierender Faktor der P_{max} in gewöhnlichen kontinuierlichen oder diskontinuierlichen Belastungstests darstellt. Entgegen der häufig vertretenen Auffassung ist auch die mittlere Leistung eines Wingate-Tests kein geeigneter Indikator für die anaerobe Kapazität. Zwar kommt es in Folge einer 30-sekündigen Belastung zu einer starken Reduktion der PCr-Speicher und damit zu einer fast vollständigen Ausschöpfung der alaktaziden Kapazität. Die muskulären Laktatkonzentrationen und damit die laktazide Kapazität erreichen jedoch nicht ihr Maximum (Withers et al. 1991; Medbo & Tabata, 1993).

Dies war für Gordon et al. (2011) Anlass, den Zusammenhang zwischen der LO-Inzidenz und dem maximal akkumulierten Sauerstoffdefizit (MAOD), einer anerkannten Kenngröße der anaeroben Kapazität, zu untersuchen. Hierfür bestimmte die Autorengruppe das MAOD anhand mehrerer, konstanter Belastungstests sowie die LO-Inzidenz anhand eines Rampentest. Wie in der Abbildung 3 zu sehen ist, fanden die Autoren einen negativen Zusammenhang zwischen dem MAOD und dem Anstieg der $\dot{V}O_2$ in der letzten Belastungsminute des Rampentest. Dies impliziert, dass Probanden mit einer hohen anaeroben Kapazität eher ein LO aufweisen, als Probanden mit einer geringen. Die Autoren schlussfolgerten entspre-

chend, dass die LO-Inzidenz durch die anaerobe Kapazität bedingt ist. Mit dem Ziel dies experimentell zu belegen, führten Gordon et al. (2012a) eine weitere Studie durch, in der der Effekt einer intensiven Erwärmung auf die LO-Inzidenz überprüft wurde. Die Autoren applizierten hierfür einmal eine intensive (50% Differenz zwischen der P_{max} und der Leistung an der ersten ventilatorischen Schwelle (= PVT1)) und einmal eine sehr intensive (80% Differenz zwischen der P_{max} und der PVT1) Erwärmung. Dabei konnten sie im Vergleich zum unerwärmten Zustand die LO-Inzidenz von 50 auf 100 (intensiv) bzw. 82% (sehr intensiv) erhöhen. Die Autoren interpretierten das Ergebnis als Beweis für ihre Hypothese, dass die LO-Inzidenz durch die anaerobe Kapazität bedingt ist. Tatsächlich führt eine intensive Erwärmung jedoch zu einer Erhöhung der Muskel- und Blutlaktatkonzentration, was wiederum eine Hemmung der anaerob laktaziden ATP-Resynthese zur Folge hat (Sutton et al. 1981; Hollidge-Horvat et al. 1999; Bangsbo et al. 2001; Wittekind & Beneke, 2009; 2011). Des Weiteren kommt es zu einer Reduktion der muskulären PCr-Speicher, welche, insbesondere in Folge sehr intensiver Belastungen, erst nach mehreren Minuten Pause (> 6 Minuten) wieder vollständig regeneriert sind (Bangsbo et al. 1990; Bogdanis et al. 1995). In Kombination mit der gehemmten laktaziden ATP-Resynthese führt dies zu einer Reduktion der noch verfügbaren anaeroben Kapazität (Bangsbo et al. 1992; 2001; Ferguson et al. 2007; 2010).

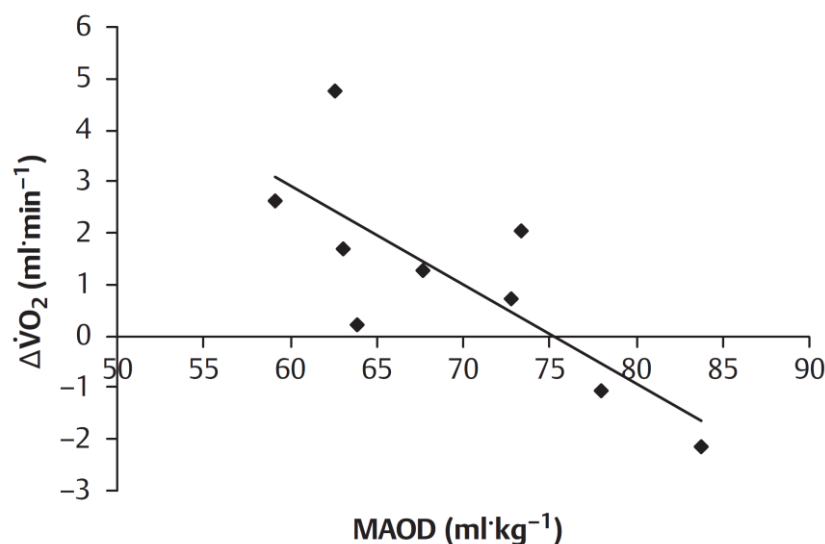


Abb. 3. Zusammenhang zwischen dem MAOD und dem Anstieg der $\dot{V}O_2$ in der letzten Belastungsminute (aus: Gordon et al. 2011).

Entgegen der Interpretation von Gordon et al. (2012a) ist die erhöhte LO-Inzidenz in Folge einer intensiven Erwärmung somit ein Beweis dafür, dass noch ein ande-

rer Mechanismus für das Auftreten eines LO's entscheidend ist. Dies wird auch dadurch gestützt, dass Silva et al. (2016) in einer späteren Studie keinen Zusammenhang zwischen dem MAOD und der LO-Inzidenz finden konnten. Des Weiteren unterscheidet sich die BLKmax, welche in Kombination mit dem Körpergewicht ein Indikator für die laktazide Kapazität ist (di Prampero, 1981), zwischen Probanden mit und ohne LO in zahlreichen Studien nicht (Åstrand, 1952; Armstrong et al. 1995; Duncan et al. 1996; Kropej et al. 2005; Lucia et al. 2006; Wood et al. 2010).

2.2 $\dot{V}O_2$ -Kinetik

Die $\dot{V}O_2$ -Kinetik kennzeichnet die Rate, mit der sich die aerobe ATP-Resynthese einer Änderung der Belastungsintensität und damit des Energiebedarfs anpasst (Jones & Burnley, 2009). Die erste Beschreibung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik als kurvenförmiger Anstieg bzw. Abfall bei Belastungsbeginn bzw. -ende erfolgte durch August Krogh und Johannes Lindhard im Jahr 1913 bzw. 1920 (Krogh & Lindhard, 1913; 1920). Da die $\dot{V}O_2$ Kinetik das $\dot{V}O_2$ -Defizit bestimmt, das bei jeder Leistungssteigerung akkumuliert, gilt sie als entscheidender Prädiktor der Leistungsfähigkeit bei intensiven Belastungen und wurde in zahlreichen Studien analysiert (Whipp & Ward, 1992; Burnley & Jones, 2007; Grassi et al. 2015). Die meisten Studien befassen sich mit der $\dot{V}O_2$ -Kinetik eines Belastungssprungs von körperlicher Ruhe oder geringer konstanter Belastung ausgehend auf eine höhere, ebenfalls konstante Belastung. Diese Form der Leistungssteigerung wird in der Signalanalyse auch als Rechteckschwingung (Englisch: „square wave“) bezeichnet. Rechteckförmige Belastungen repräsentieren zwar nur bedingt die Belastungsprofile sportlicher Disziplinen (di Prampero et al. 2005; Christensen & Bangsbo, 2015), sie erlauben jedoch eine differenzierte Analyse der $\dot{V}O_2$ -Kinetik (Lamarra, 1990; Whipp et al. 2005). Die Ergebnisse dieser Analyse können mit entsprechenden Transferfunktionen auf andere Belastungsformen übertragen werden (Stegemann, 1958; Whipp et al. 1981; Wilcox et al. 2016). In den nachfolgenden Abschnitten sollen die wichtigsten Aspekte hierzu dargestellt werden. Dabei werden zunächst die Befunde von rechteckförmigen Belastungen dargestellt. Diese bilden die Grundlage für die Einordnung der Befunde ansteigender Rampenbelastungen, wie sie zur Bestimmung der $\dot{V}O_{2max}$ heutzutage meistens eingesetzt werden.

2.2.1 $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei Rechteckbelastungen

Wie in der Abbildung 4 zu erkennen ist, quantifizierte Hill & Lupton (1923) die $\dot{V}O_2$ -Kinetik zu Beginn einer weitestgehend konstanten Rechteckbelastung erstmals mittels einfacher (mono-) Exponentialfunktion. Die $\dot{V}O_2$ steigt gemäß diesem Modell unmittelbar nach einer Belastungssteigerung steil an und flacht im weiteren Verlauf zunehmend ab bis sie nach etwa 120–150 s einen konstanten Wert (Steady-State) erreicht. Die $\dot{V}O_2$ -Kinetik kann also mit folgender Funktion beschrieben werden:

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2bas} + A(1 - e^{-\frac{t}{\tau}}) \quad (1)$$

Dabei ist t die abgelaufene Zeit seit der Belastungssteigerung und $\dot{V}O_{2bas}$ die $\dot{V}O_2$ der Ausgangsbelastung. A ist definiert als die Amplitude des Anstiegs und kennzeichnet entsprechend die Differenz zwischen der $\dot{V}O_{2bas}$ und dem neuen Steady-State. τ ist die Zeitkonstante des exponentiellen Anstiegs und kennzeichnet die Zeit, die es dauert, bis etwa 63% der Amplitude erreicht sind. Dividiert man die Amplitude durch den entsprechenden Anstieg der mechanischen Leistung, erhält man das sogenannte „Gain“. Dieses gilt als Kenngröße der metabolischen Effizienz (Delta-Effizienz) (Gaesser & Brooks, 1975; Marsh et al. 2000).

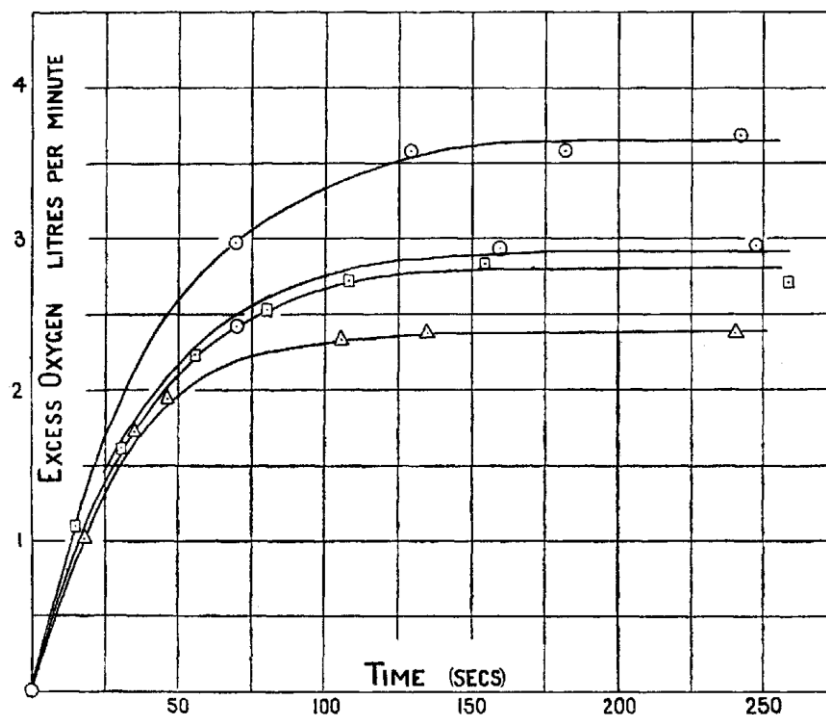


Abb. 4. $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei Rechteckbelastungen als mono-exponentieller Anstieg gemäß Hill & Lupton (1923).

In den meisten leistungsphysiologischen Modellen wird eine mono-exponentielle $\dot{V}O_2$ -Kinetik angenommen (Wilkie, 1980; Whipp et al., 1981; di Prampero et al. 2003; Wilcox et al. 2016). Hierbei handelt es sich jedoch um eine Vereinfachung des tatsächlichen Verhaltens auf pulmonaler Ebene. So weist die pulmonale $\dot{V}O_2$ -Kinetik in Abhängigkeit der Intensität zwei bzw. drei voneinander unabhängige Komponenten auf (siehe Abb. 5).

2.2.1.1 Einfluss der Belastungsintensität auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik

Im moderaten Intensitätsbereich, der durch Muskel- und Blutlaktatkonzentrationen im Bereich des Ruhewertes gekennzeichnet ist (Black et al. 2017), weist die pulmonale $\dot{V}O_2$ -Kinetik zwei Komponenten auf. Demnach steigt die $\dot{V}O_2$ unmittelbar zu Beginn einer neuen Belastungsstufe steil an und flacht nach wenigen Sekunden (10–15 s) wieder ab (Grassi et al. 1996). Diese Phase wird auch als kardiodynamische Komponente bezeichnet. Entgegen der Abbildung 5 weist sie gemäß Koga et al. (2005) prinzipiell ein exponentielles Verhalten auf. Die in der Literatur beschriebenen Zeitkonstanten der kardiodynamischen Komponente (τ_c) liegen zwischen etwa 3 und 12 s. Die entsprechenden Amplituden reichen je nach Belastungsintensität von etwa 100 bis 1000 ml min⁻¹ (Sietsema et al. 1989; Scheuermann et al. 2001; Tordi et al. 2003). Die kardiodynamische Komponente wird nach etwa 10–20 s von einem zweiten, ebenfalls exponentiellen Anstieg überlagert, welcher auch als primäre oder schnelle Komponente der $\dot{V}O_2$ Kinetik bekannt ist.

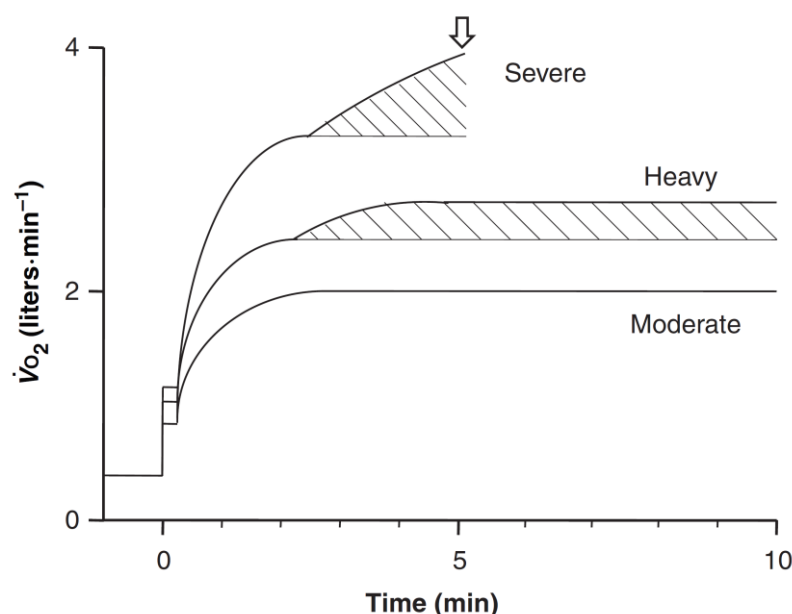


Abb. 5. Schematische Darstellung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik in Abhängigkeit der Belastungsintensität (Moderate: moderat, Heavy: schwer, Severe: erschöpfend; aus: Poole & Jones, 2012).

Die Zeitkonstante der schnellen Komponente (τ_f) im moderaten Intensitätsbereich variiert vor allem in Abhängigkeit des Ausdauertrainingszustands und der Belastungsart zwischen etwa 10 und 60 s, bei einem Mittelwert von etwa 30 s (Özyener et al. 2001; Carter et al. 2002; Koppo et al. 2004). Entsprechend geht die schnelle Komponente im moderaten Intensitätsbereich nach etwa 60–240 s (Mittelwert ~ 120 –150 s) in ein Steady-State über (siehe Abb. 5). Die pulmonale $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei moderater Belastungsintensität kann also mittels bi-exponentieller Funktion beschrieben werden (Barstow & Mole, 1991):

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2bas} + A_c \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau_c}}\right) + A_f \left(1 - e^{-\frac{t-TD_f}{\tau_f}}\right) \quad (2)$$

Die tiefgestellten „c“ und „f“ kennzeichnen dabei die kardiodynamische (c) und schnelle (f) Komponente. TD_f (= time delay) steht für die zeitliche Verzögerung der schnellen Komponente und repräsentiert damit gleichzeitig die Dauer der kardiodynamischen Komponente bis zu deren Überlagerung (Koga et al. 2005; Whipp et al. 2005). Aufgrund einer sehr geringen Datendichte zu Beginn der Belastungssteigerung ist eine Quantifizierung der kardiodynamischen Komponente als Exponentialfunktion oft nicht möglich (Whipp et al. 1982). Aus diesem Grund wird die kardiodynamische Komponente häufig ausgeschlossen und anstelle dessen durch eine entsprechende Verzögerungskomponente (TD_f) ersetzt.

Der schwere Intensitätsbereich ist als Belastungsintensität oberhalb des ersten Anstiegs der Laktatkonzentration und unterhalb des \max_{Lass} bzw. der Critical Power definiert (Jones et al. 2010; Beneke et al. 2011; Poole et al. 2016;). In diesem Intensitätsbereich schließt sich an die primäre Komponente anstelle des Steady-States unmittelbar ein weiterer, jedoch erheblich langsamerer, exponentieller Anstieg der $\dot{V}O_2$, an (siehe Abb. 5). Dieser wird entsprechend, als langsame Komponente bezeichnet (Engl.: slow component). Es gilt:

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2bas} + A_c \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau_c}}\right) + A_f \left(1 - e^{-\frac{t-TD_f}{\tau_f}}\right) + A_s \left(1 - e^{-\frac{t-TD_s}{\tau_s}}\right) \quad (3)$$

Die zeitliche Verzögerung der langsamen Komponente (TD_s) beträgt etwa 2–3 min. Die Zeitkonstante der langsamen Komponente (τ_s) liegt im schweren Intensitätsbereich zwischen etwa 2 und 5 min, so dass nach etwa 8 bis 20 min ein neues Steady-State erreicht wird. Die entsprechenden Amplituden der langsamen Komponente (A_s) liegen bei 100 und 500 ml \min^{-1} (Özyener et al. 2001; Burnley et

al. 2002; Carter et al. 2002). Da wie bei der kardiodynamischen Komponente, die Datenqualität für eine exponentielle Quantifizierung meist nicht ausreicht, wird die langsame Komponente oftmals über die Differenz der $\dot{V}O_2$ zwischen dem Ende der schnellen Komponente und dem Belastungsabbruch quantifiziert (Sahlin et al. 2005; Bailey et al. 2009; Poole & Jones, 2012).

Bei Belastungen im erschöpfenden Intensitätsbereich, also oberhalb des $\dot{V}O_{2max}$ sind die Komponenten der $\dot{V}O_2$ -Kinetik prinzipiell die gleichen wie im schweren Intensitätsbereich. Im Gegensatz zur schweren Belastungsintensität erreicht die langsame Komponente jedoch kein Steady-State mehr (siehe Abb. 5). Anstelle dessen steigt die $\dot{V}O_2$ bis zur $\dot{V}O_{2max}$ oder zum Belastungsabbruch weiter an (Özyener et al. 2001; Carter et al. 2002; Black et al. 2017). Die Zeitkonstante der langsamen Komponente ist im erschöpfenden Intensitätsbereich mit 2–5 min vergleichbar mit der, im schweren Intensitätsbereich (Özyener et al. 2001; Carter et al. 2002). Vereinzelt werden aber auch deutlich längere Zeitkonstanten beschrieben (Barstow et al. 1996). Die Amplitude der langsamen Komponente kann im erschöpfenden Intensitätsbereich über 1000 ml min^{-1} betragen (Burnley et al. 2005; 2011).

Unter der Annahme, dass die $\dot{V}O_2$ einer linear dynamischen Regulation unterliegt, wurde von einigen Autoren lange Zeit propagiert, dass die Zeitkonstante und das Gain der schnellen Komponente unabhängig von der Belastungsintensität sind (Whipp et al. 1981; Paterson & Whipp, 1991; Hofmann et al. 1992; Barstow et al. 1993; di Prampero et al. 2009; Poole & Jones, 2012). Inzwischen existiert jedoch eine hohe Evidenz, dass die Zeitkonstante und das Gain der schnellen Komponente mit zunehmender Ausgangs- und/oder Zielbelastungsintensität zumindest bis zur $\dot{V}O_{2max}$ ansteigen (Hughson & Morrissey, 1982; Brittain et al. 2001; Koppo et al. 2004; MacPhee et al. 2005; Wilkerson & Jones, 2007; DiMenna et al. 2008; Breese et al. 2012; Spencer et al. 2013; Robergs, 2014; Keier et al. 2016; Wilcox et al. 2016). Bei Belastungsintensitäten, bei denen die $\dot{V}O_{2max}$ durch die schnelle Komponente erreicht wird (= supramaximale Belastungen), existieren hingegen in Abhängigkeit des Analyseverfahrens unterschiedliche Befunde. Studien, in denen eine Fittung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik mittels Exponentialfunktion erfolgte, beschreiben eine identische oder sogar kürzere Zeitkonstante der schnellen Komponente im Vergleich zu submaximalen Belastungen (Jones et al. 2003; Scheuermann & Barstow, 2003; Carter et al. 2006). Des Weiteren wurde in diesen Studien eine

Reduktion des Gains der schnellen Komponente gefunden. Unter Anwendung eines semilogarithmischen Modells, in dem die Amplitude der schnellen Komponente anhand der linearen $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung des submaximalen Intensitätsbereichs bestimmt wurde, fanden Hughson et al. (2000) hingegen eine langsamere Zeitkonstante der schnellen Komponente bei supramaximaler Belastung. Gemäß diesem Befund liegt es nahe, dass die mittels exponentieller Fittung beschriebene Reduktion der Zeitkonstante bei supramaximalen Belastungen auf einer Unterschätzung des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und damit der Amplitude der schnellen Komponente beruht.

2.2.1.2 Physiologische Determinanten der kardiodynamische Komponente

Die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik weist bei moderater Belastungsintensität im Gegensatz zur pulmonalen $\dot{V}O_2$ -Kinetik ein mono-exponentielles Verhalten auf (Bangsbo et al. 2000; Behnke et al. 2002; Koga et al. 2005). Des Weiteren steigt die $\dot{V}O_2$ im Bereich der kardiodynamischen Komponente steiler an als die entsprechende $\dot{V}O_2$ -Kinetik der aktiven Muskulatur (Grassi et al. 1996; Koga et al. 2005). Dies deutet darauf hin, dass die kardiodynamische Komponente nicht die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik repräsentiert (Grassi et al. 1996; Bangsbo et al. 2000). So wird die kardiodynamische Komponente gemäß ihrem Namen auf eine erhöhte Perfusion der Lunge zurückgeführt. Diese ist wiederum die Folge einer unmittelbaren Erhöhung des Herzzeitvolumens und des venösen Blutrückstroms durch die Aktivierung der Muskelpumpe (Weissman et al. 1982; Barstow & Mole, 1987; Lador et al. 2006). Des Weiteren trägt eine Reduktion der pulmonalen $\dot{V}O_2$ -Speicher, bedingt durch eine Aktivierung der Atemmuskulatur, unmittelbar bei Belastungsbeginn zu der schnellen Zeitkonstante der kardiodynamischen Komponente bei (Wüst et al. 2008; Rossitter, 2011). Die Länge der kardiodynamischen Komponente, bis zu deren Überlagerung durch die primäre Komponente, wird hingegen im Wesentlichen durch das venöse Blutvolumen und die Kinetik des venösen Blutflusses bedingt (Barstow & Mole 1991; Lador et al. 2006). Entsprechend repräsentiert die Dauer der kardiodynamischen Komponente die Transitzeit einer Änderung des O_2 -Partialdrucks von der Muskulatur zu den Kapillaren in der Lunge (Rossitter, 2011).

2.2.1.3 Physiologische Determinanten der schnellen Komponente

Welche Mechanismen die Zeitkonstante der schnellen Komponente limitieren, wird seit über 40 Jahren kontrovers diskutiert (Linnarsson et al. 1974; Grassi, 2006; Hughson, 2009). Im Mittelpunkt steht hierbei die Frage, ob die Zeitkonstante der schnellen Komponente durch den O_2 -Transport zur Muskulatur (delivery) oder durch die O_2 -Utilisation in der Muskulatur (demand) limitiert wird. Die wesentlichen Argumente für eine Transportlimitation sind, dass Interventionen, die zu einer Reduktion der Durchblutung oder des O_2 -Transports führen, eine Verlangsamung der schnellen Komponente bewirken. So ist die Zeitkonstante der schnellen Komponente bei Beinarbeit im Liegen, bei Armarbeit über dem Herzen, nach Einnahme von selektiven β -1-Blockern und unter Hypoxie signifikant erhöht (Hughson et al. 1984; Engelen et al. 1996; Hughson et al. 1996; Cleuziou et al. 2005; DiMenna et al. 2010b).

Demgegenüber stehen zahlreiche Befunden die gegen eine Transport- und für eine Utilisationslimitation sprechen. So ist die Kinetik des Herzzeitvolumens und des Blutflusses zumindest im moderaten Intensitätsbereich deutlich schneller als die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik (Weissman et al. 1982; Grassi et al. 1996; Bangsbo et al. 2000; Lador et al. 2006). Interventionen, welche die Durchblutung bzw. den O_2 -Transport erhöhen, wie z.B. eine Plasmavolumenexpansion oder eine Steigerung der Hämoglobinmasse durch Erythropoetin, führen entsprechend nicht zu einer Beschleunigung der schnellen Komponente (Wilkerson et al. 2005; Berger et al. 2006). Auch in in-situ Studien an isolierten Hundemuskeln konnte durch eine künstlich gesteigerte Durchblutung zu Belastungsbeginn keine bzw. nur eine geringfügige Beschleunigung der primären Komponente bei moderater und erschöpfender Belastung induziert werden (Grassi et al. 1998; Grassi et al. 2000).

Diese Befunde deuten gemäß Poole und Jones (2012) daraufhin, dass die Zeitkonstante der schnellen Komponente bei jungen, gesunden Personen unter den meisten Belastungsbedingungen durch die O_2 -Utilisation in der Muskulatur limitiert wird. Die Zeitkonstante der schnellen Komponente liegt unter diesen Bedingungen in der $\dot{V}O_2$ -versorgungsunabhängigen Zone (siehe Abb. 6: O_2 delivery independent zone). Lediglich bei älteren, inaktiven Personen, verschiedenen Herzkreislauferkrankungen, sowie unter Belastungsbedingungen, bei denen der $\dot{V}O_2$ -Transport bzw. die Durchblutung erheblich reduziert sind, kommt es zu einer Limitation durch die $\dot{V}O_2$ -Versorgung (siehe Abb. 6: O_2 delivery dependent zone).

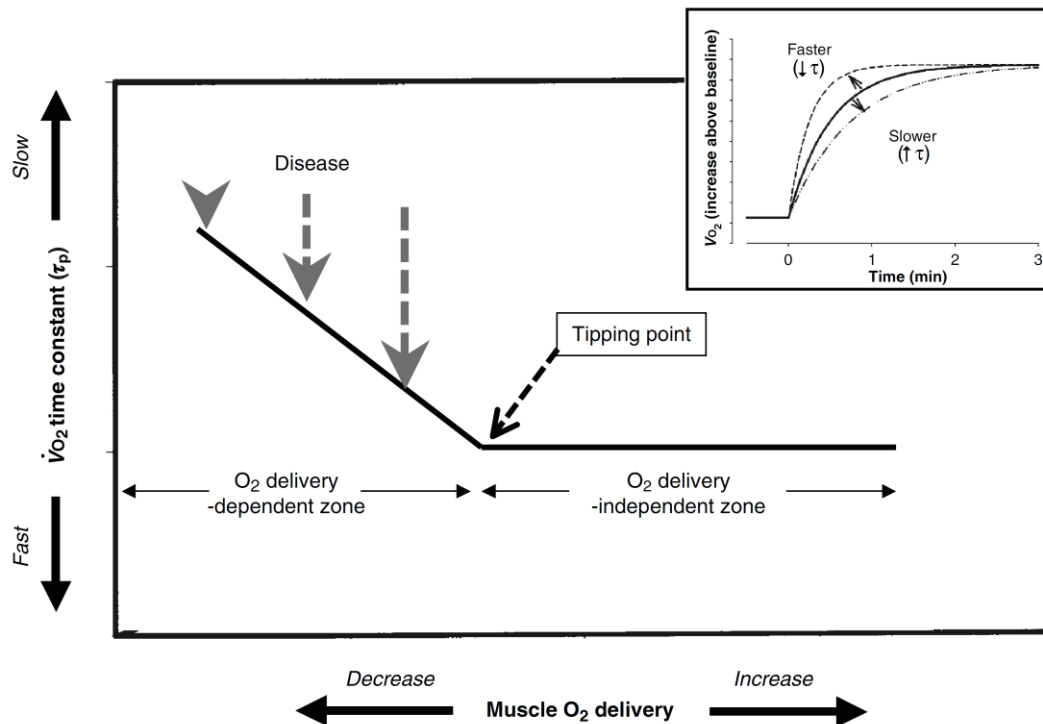


Abb. 6. Limitation der Zeitkonstante der schnellen Komponente durch den O₂-Transport und die O₂-Utilisation (aus: Poole & Jones, 2012).

Metabolische Mechanismen

Die muskuläre $\dot{V}O_2$ wird durch das Phosphorylierungspotential (Verhältnis von ATP zu ADP und P_i) und dieses wiederum durch das Verhältnis von PCr zu Cr reguliert (Chance & Williams, 1955; Whipp & Mahler, 1980; Rossiter et al. 1999; 2002). Entsprechend besteht über eine nahezu unmittelbare Feedback-Regulation ein enger Zusammenhang zwischen dem PCr-Level sowie der oxidativen Re-Phosphorylierung und damit auch zwischen der PCr- und $\dot{V}O_2$ -Kinetik (Rossiter et al. 2002; Francescato et al. 2008). So sind die Zeitkonstanten der PCr-Kinetik, der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik sowie der schnellen Komponente der pulmonalen $\dot{V}O_2$ -Kinetik quantitativ vergleichbar und eng miteinander korreliert (Rossiter et al. 1999; 2002; Glancy et al. 2008; DiMenna et al. 2010a). Des Weiteren führt eine Manipulation der PCr-Speicher bzw. der Kreatinkinase-Reaktion sowohl in vivo als auch in vitro zu einer Beschleunigung bzw. Verlangsamung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik (Kinding et al. 2005; Glancy et al. 2008). In diesem Zusammenhang wird die Kreatinkinase-Reaktion auch als energetischer Puffer angesehen, der eine schnellere Aktivierung / Steigerung der oxidativen Re-Phosphorylierung verhindert und so die Ursache für die verhältnismäßig langsame $\dot{V}O_2$ -Kinetik darstellt (Kinding et al. 2005; Grassi, 2006; Francescato et al. 2008). Dies widerspricht jedoch der

weitverbreiteten Annahme, dass die PCr-Speicher wenn möglich für Phasen / Situationen geschont werden, in denen eine hohe Energieflussrate erforderlich ist (Tschakovsky & Hughson, 1999).

Aus diesem Grund werden noch weitere Mechanismen diskutiert, welche die aerobe ATP-Resynthese direkt, also mittels Feedforward-Mechanismus, limitieren. Hierbei kommt gemäß einer Übersichtsarbeit von Poole und Jones (2012) im Prinzip jedes Enzym als limitierender Faktor in Frage, dass die aerobe ATP-Resynthese katalysiert. So wurde u.a. der Pyruvatdehydrogenase (PDH) eine limitierende Rolle zugesprochen (Timmons et al. 1998). In nachfolgenden Studien konnte jedoch trotz Aktivierung der PDH durch die Verabreichung von Dichloracetat keine Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik induziert werden (Bangsbo et al. 2002; Rossiter et al. 2003). Eine Hemmung des Enzyms Cytochrom-c-Oxidase durch Stickstoffmonoxid (NO) gilt als weiterer potentiell limitierender Mechanismus der $\dot{V}O_2$ -Kinetik (Jones et al. 2003). Gemäß Grassi et al. (2005) basiert die beschriebene Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik in Folge einer Hemmung der NO-Synthase durch L-NAME (Nitro-L-Arginine Methyl Ester) jedoch eher auf einer modifizierten Durchblutung als auf einer geringeren Hemmung des Enzyms Cytochrom-c-Oxidase.

Muskelfasertyp

Da sich sowohl der Enzymbesatz als auch die Größe der PCr-Speicher zwischen den drei Hauptfasertypen erheblich unterscheidet, liegt es nahe, dass der Muskelfasertyp einen entscheidenden Einfluss auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik hat. So konnte von Crow & Kushmerick (1982) im Rahmen einer in vitro-Studie an isolierten Mausmuskelfasern nachgewiesen werden, dass Typ 1-Fasern im Vergleich zu Typ-2-Fasern eine, um vielfaches schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik aufweisen (Zeitkonstante der Gesamtkinetik: 36 vs. 138 s). Gemäß Pringle et al. (2003a) besteht auch in vivo ein negativer Zusammenhang zwischen dem Typ-1-Faseranteil und der Zeitkonstante der schnellen Komponente. Überraschenderweise haben die Autoren jedoch auch einen positiven Zusammenhang zwischen dem Gain der schnellen Komponente und dem Typ-1-Faseranteil gefunden und damit eine frühere Studie von Barstow et al. (1996) bestätigt. Demnach weisen Probanden mit einem hohen Anteil an Typ-1-Fasern eine, im Verhältnis zum Gesamtanstieg höhere Amplitude bzw. ein höheres Gain der schnellen Komponente auf (siehe Abb. 7). Da das Gain

der schnellen Komponente die Bewegungseffizienz repräsentieren soll (Whipp et al. 1981; Mallory et al. 2002), steht dieser Befund im direkten Widerspruch zu den in vitro und in vivo Befunden, dass Typ 1-Fasern eine vergleichbare oder sogar höhere Effizienz besitzen als Typ 2-Fasern (Crow & Kushmerik, 1982; Coyle et al. 1992; Han et al. 2003; Krstrup et al. 2008; Barclay et al. 2010).

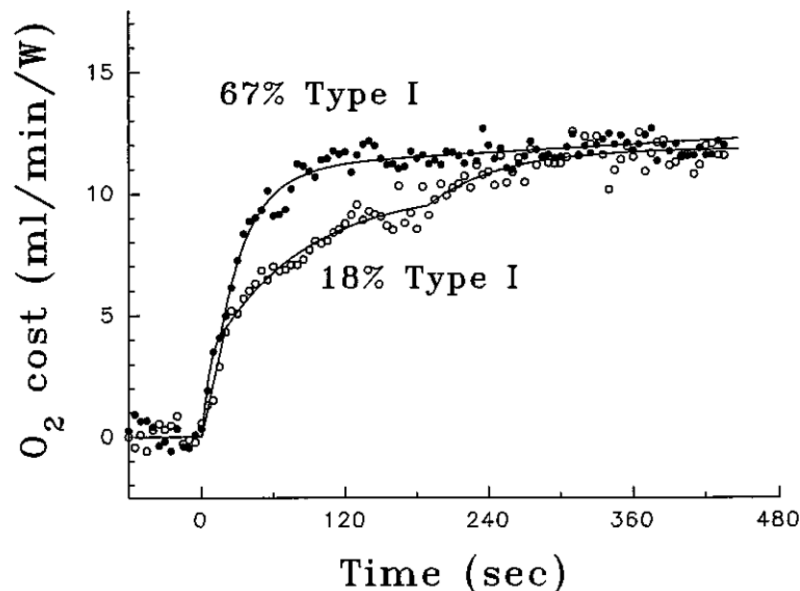


Abb. 7. $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei schwerer Belastungsintensität von zwei representativen Versuchspersonen mit hohem und geringem Typ-1-Faser-Anteil (aus: Barstow et al. 1996).

Muskelfasertyprekrutierung

Da neben dem Muskelfaserspektrum auch dessen Rekrutierung entscheidend ist, liegt es nahe durch eine Manipulation der Muskelfasertyprekrutierung dessen Einfluss auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik experimentell zu überprüfen. Gemäß dem „Henneman’schen Größenprinzip“ werden mit zunehmenden Kraftanforderungen vermehrt Typ 2-Fasern rekrutiert (Henneman & Olson, 1965). In Übereinstimmung damit kommt es, wie im Abschnitt 2.2.1.1 bereits beschrieben wurde, zu einer Zunahme der Zeitkonstante und des Gains der schnellen Komponente mit zunehmender Ausgangs- und Zielbelastungsintensität (Hughson & Morrissey, 1982; Brittain et al. 2001; Koppo et al. 2004; MacPhee et al. 2005; Wilkerson & Jones, 2007; DiMenna et al. 2008; Breese et al. 2012; Spencer et al. 2013; Robergs et al. 2014; Keier et al. 2016; Wilcox et al. 2016).

Die Bewegungsgeschwindigkeit ist gemäß Beelen und Sargeant (1993) eine weitere Möglichkeit die Muskelfasertyprekrutierung zu manipulieren. So werden mit zunehmender Trittfrequenz bei einer gegebenen Belastungsintensität mehr Typ-2-

Fasern rekrutiert (Beelen & Sargeant, 1993). In Übereinstimmung damit konnten DiMenna et al. (2009) eine Erhöhung der Zeitkonstante mit zunehmender Trittfrequenz nachweisen, wenn die Belastung von moderater Intensität ausgehend gesteigert wird. Eine weitere Evidenz für einen entscheidenden Einfluss der Muskelfasertyprekrutierung auf die Zeitkonstante der $\dot{V}O_2$ -Kinetik ergibt sich aus einer Studie von Krstrup et al. (2008), in der die Typ-1-Faserrekrutierung mittels Muskelrelaxantien (Cisatracurium) gehemmt wurde. Demnach kommt es in Folge der neuromuskulären Hemmung zu einer vermehrten Rekrutierung von Typ-2-Fasern und damit zu einer Erhöhung der Zeitkonstante der schnellen Komponente.

2.2.1.4 Physiologische Determinanten der langsamen Komponente

Die langsame Komponente der $\dot{V}O_2$ -Kinetik wird gemeinhin als Reduktion der metabolischen Effizienz mit zunehmender Belastungsdauer im schweren und erschöpfenden Intensitätsbereich interpretiert (Poole & Jones, 2012; Grassi et al. 2015). Des Weiteren schlussfolgerten Poole et al. (1991) basierend auf Messungen des Blutflusses und der muskulären $\dot{V}O_2$, dass über 80% der langsamen Komponente auf die Muskulatur zurückzuführen sind. Entsprechend konzentriert sich ein Großteil der Forschung zu den physiologischen Ursachen der langsamen Komponente auf potentielle Mechanismen, die eine Reduktion der metabolischen Effizienz bewirken.

Reduktion der metabolischen Effizienz

Gemäß einer Übersichtsarbeit von Grassi et al. (2015) besteht eine enge Verknüpfung zwischen der Akkumulation von Metaboliten der anaeroben ATP-Re-synthese (H^+ und P_i), der Freisetzung von Sauerstoffradikalen, einem Anstieg der Körpertemperatur und einer Reduktion der metabolischen Effizienz. In vivo steht der Beweis, dass die langsame Komponente durch eine Reduktion der metabolischen Effizienz bedingt ist, jedoch noch aus. So bewirkt eine Manipulation des Laktats, der H^+ Konzentration sowie des pH-Wertes mittels Infusion von Laktat oder Adrenalin keine Änderung der langsamen Komponente (Gaesser et al. 1994; Poole et al. 1994). Auch eine Steigerung der Temperatur in der Arbeitsmuskulatur hat in vivo keinen Einfluss auf die Amplitude und Zeitkonstante der langsamen Komponente (Koga et al. 1997; Ferguson et al. 2006).

Muskelfasertyp

Wie bei der schnellen Komponente gilt das Muskelfasertypspektrum sowie dessen Rekrutierung als entscheidender physiologischer Einflussfaktor der langsamen Komponente (Jones et al. 2011). Gemäß Abbildung 8 besteht ein negativer Zusammenhang zwischen dem Typ 1-Faseranteil und dem Anteil der langsamen Komponente an dem Gesamtanstieg der $\dot{V}O_2$ bei schwerer Belastungsintensität sowohl in den einzelnen Studien von Barstow et al. (1996), Pringle et al. (2003a) und Carter et al. (2004), als auch bei einer Gesamtanalyse dieser Daten (Poole & Jones, 2012). Demnach sinkt der Anteil der Amplitude der langsamen Komponente an dem Gesamtanstieg mit zunehmendem Typ-1-Faseranteil. Da die Typ-2-Fasern möglicherweise eine geringe Effizienz besitzen und die langsame Komponente auf eine Reduktion der metabolischen Effizienz zurückgeführt wird, erscheint dieses Ergebnis zunächst schlüssig. Entsprechend sahen sowohl Barstow et al. (1996) als auch Pringle et al. (2003a) ihre Hypothese bestätigt, dass die langsame Komponente mit zunehmendem Typ-2-Faseranteil größer ausfällt.

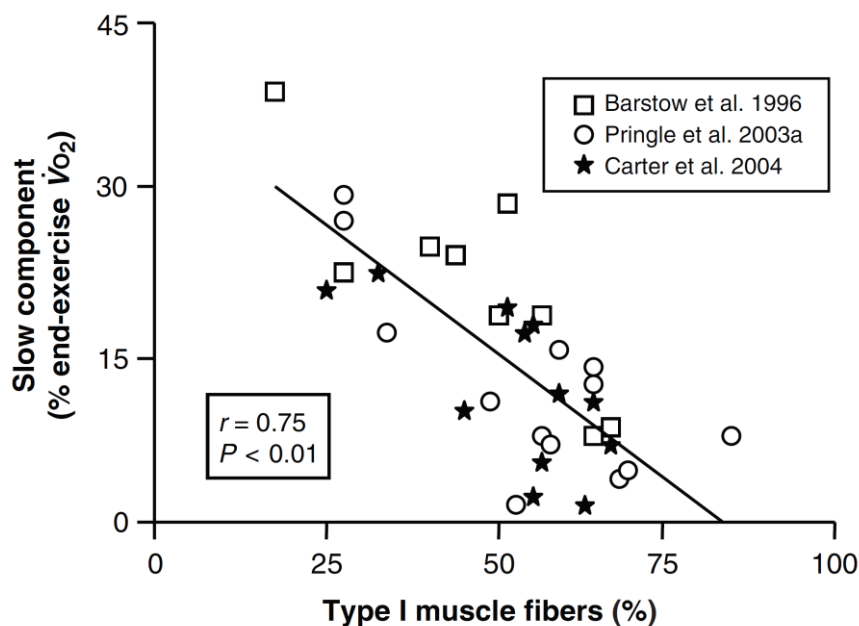


Abb. 8. Zusammenhang zwischen dem Typ-1-Faseranteil und dem Anteil der langsamen Komponente am Gesamtanstieg der $\dot{V}O_2$ (aus: Poole & Jones, 2012).

Bei einer genaueren Analyse der Daten von Barstow et al. (1996) und Pringle et al. (2003a) fällt allerdings auf, dass die Probanden mit geringem und hohem Typ-1-Faseranteil am Ende der 6 bzw. 8 minütigen Belastung einen vergleichbaren Anstieg der $\dot{V}O_2$ pro Watt erreichten (siehe Abb. 7). Die geringere Amplitude der langsamen Komponente bei den Probanden mit einem hohen Typ-1-Faser Anteil

ist also weitestgehend auf eine höhere Amplitude der schnellen Komponente zurückzuführen. Unter der Annahme, dass die langsame Komponente eine allmähliche Reduktion der metabolischen Effizienz darstellt, würde dies entgegen der Interpretation von Barstow et al. (1996) und Pringle et al. (2003a) bedeuten, dass Probanden mit einem hohen Anteil an Typ-2-Fasern zu Belastungsbeginn eine höhere Effizienz aufweisen als Probanden mit einem geringen Anteil.

Muskelfaserrekrutierung

In Übereinstimmung mit der Annahme, dass die langsame Komponente eine Reduktion der Bewegungseffizienz repräsentiert, wird in zahlreichen Studien bei Belastungen im schweren und erschöpfenden Intensitätsbereich eine Erhöhung des EMG-Amplitudensignals mit zunehmender Belastungsdauer beschrieben (Saunders et al. 2000; Borrani et al. 2001; Sebapathy et al. 2005; Deley et al. 2006; Osborne & Schneider, 2006; DiMenna et al. 2009; Hirai et al. 2010; Breese et al. 2012). Dies wird auf eine allmähliche Rekrutierung zusätzlicher Muskelfasern zur Kompensation bereits ermüdeter Muskelfasern zurückgeführt (Jones et al. 2011). Allerdings existiert auch eine große Anzahl an Studien, die aufzeigen konnten, dass eine langsame Komponente auch ohne Steigerung der Muskelfaser(typ)aktivierung auftreten kann (Scheuermann et al. 2001; Tordi et al. 2003; Garland et al. 2006; Cannon et al. 2007; Thistlethwaite et al. 2008; Zoladz et al. 2008; Vanhatalo et al. 2011).

Studien, in denen die Muskelfasertyprekrutierung durch die Bewegungsgeschwindigkeit oder durch eine Entleerung der Glykogenspeicher manipuliert wurde, bestätigen interessanterweise die paradoxen Befunde zum Einfluss des Fasertypanteils auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik. So nimmt mit zunehmender Trittfrequenz und damit gesteigerter Rekrutierung von Typ-2-Fasern das Gain der langsamen Komponente erwartungsgemäß zu. Wie in der Abbildung 9 zu sehen, kommt es jedoch gleichzeitig zu einer Reduktion des Gains der schnellen Komponente, so dass die Amplitude bzw. das Gain der Gesamtkinetik unverändert bleibt (Pringle et al. 2003b; Hirai et al. 2010). Eine selektive Glykogenentleerung der Typ-2-Fasern bewirkt hingegen bei einem ebenfalls unveränderten Gesamtanstieg der $\dot{V}O_2$ bis zum Belastungsende eine Steigerung des Gains der schnellen und eine Reduktion des Gains der langsamen Komponente (Carter et al. 2004).

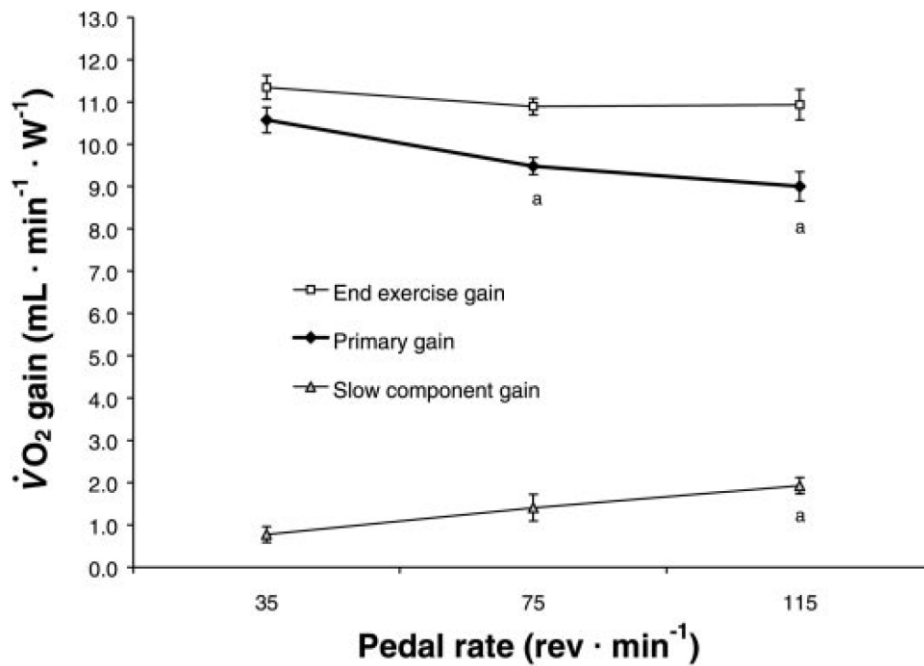


Abb. 9. Einfluss der Trittfrequenz (Pedal rate) auf das Gain der schnellen (Primary gain) und langsamen Komponente (Slow component gain), sowie des Gesamtanstiegs der $\dot{V}O_2$ (End exercise gain; aus: Pringle et al. 2003b).

ATP-Resynthese

Einen möglichen Erklärungsansatz für diese paradoxen Befunde liefert eine Simulationsstudie von Korzeniewski und Zoladz (2015). Die Autoren simulierten den Einfluss einer zunehmenden Hemmung der anaeroben Glykolyse und einer allmählichen Reduktion der Kreatinkinase-Reaktion sowie der metabolischen Effizienz auf die langsame Komponente der $\dot{V}O_2$ -Kinetik. Die Ergebnisse dieser Studie deuten darauf hin, dass die zunehmende Hemmung der anaeroben Glykolyse in Kombination mit einer allmählichen Reduktion der Kreatinkinase-Reaktion einen erheblichen Einfluss auf die Entwicklung der langsamen Komponente haben kann. Die Befunde von Korzeniewski und Zoladz (2015) müssen zwar noch empirisch belegt werden, sie legen aber nahe, dass die langsame Komponente zumindest teilweise auf einer allmählichen Reduktion der anaeroben ATP-Resyntheserate beruht. Der langsame Anstieg der $\dot{V}O_2$ mit zunehmender Belastungsdauer kennzeichnet demnach, neben einem Effizienzverlust, eine kompensatorische Steigerung der aeroben ATP-Resynthese. Dies würde auch die zunächst widersprüchlich erscheinenden Befunde von Barstow et al. (1996) und Pringle et al. (2003) erklären. Probanden mit einem hohen Typ-1-Faseranteil und damit einer hohen Amplitude der schnellen Komponente weisen demnach nicht zwingend eine geringere metabolische Effizienz, sondern möglicherweise eine geringere anaerobe

ATP-Resyntheserate zu Belastungsbeginn auf. Diese führt vermutlich wiederum zu einer geringeren Hemmung der Glykolyse und damit zu einer geringeren Amplitude der langsamen Komponente.

2.2.1.5 $\dot{V}O_2$ -Kinetik und VO_2 -Defizit

Wie bereits im Abschnitt 2.2 erwähnt wurde, bestimmt die $\dot{V}O_2$ -Kinetik das VO_2 -Defizit, dass zu Beginn einer Belastung akkumuliert wird. Basierend auf der Annahme, dass die metabolische Effizienz von Beginn an konstant ist und die $\dot{V}O_2$ nach dem Erreichen des Steady-States den gesamten Energieumsatz repräsentiert, kann das VO_2 -Defizit durch die Extrapolation der Steady-State- $\dot{V}O_2$ bis zum Beginn der Belastungsstufe bestimmt werden (Whipp & Ward, 1992; siehe Abb. 10). Demnach ergibt sich das VO_2 -Defizit aus der Fläche zwischen der gemessenen und der extrapolierten Steady-State- $\dot{V}O_2$. Das pulmonale VO_2 -Defizit umfasst dabei sowohl das muskuläre VO_2 -Defizit als auch die VO_2 -Speicher im Hämoglobin, Myoglobin und in der Lunge (Rossiter, 2011).

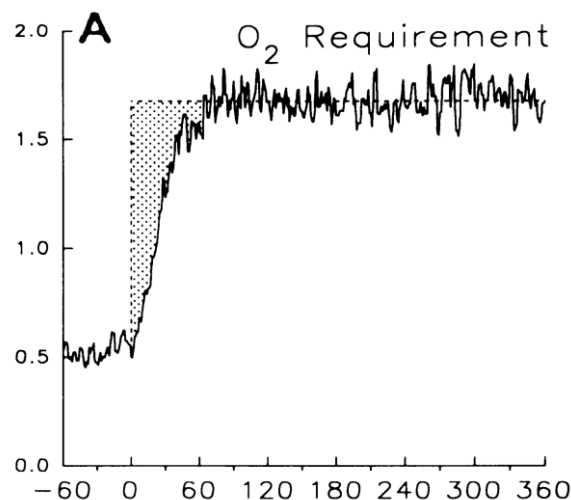


Abb. 10. Bestimmung des VO_2 -Defizits im moderaten Intensitätsbereich (aus: Barstow et al. 1993).

Entsprechend kann für die Berechnung des pulmonalen VO_2 -Defizits (VO_{2def}) die Zeitkonstante der Gesamtkinetik (τ) herangezogen (Whipp et al. 1981). Es gilt:

$$VO_{2def}(t) = A t - A \int_0^t \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau}}\right) dt \quad (4)$$

Während für den moderaten Intensitätsbereich weitestgehend Einigkeit darüber besteht, dass die oben genannten Annahmen zutreffen und die Gleichung 4 eine

valide Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Defizits ermöglicht, ist die richtige Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Defizits im schweren und erschöpfenden Intensitätsbereich bis heute ungeklärt (Bearden & Moffatt, 2000; Özyener et al. 2003; Stirling et al. 2005; Whipp et al. 2005; Poole & Jones, 2012). Entscheidend ist dabei, ob die langsame Komponente als Effizienzverlust und / oder als allmähliche Annäherung an den tatsächlichen Energiebedarf interpretiert wird (Barstow et al. 1993; Whipp et al. 2005; Grassi et al. 2015; Korzeniewski & Zoladz, 2015).

Unter der Annahme, dass die langsame Komponente lediglich eine Reduktion der anaeroben ATP-Resynthese repräsentiert (siehe Abschnitt 2.2.1.4), kennzeichnet die Asymptote der langsamen Komponente oder des Gesamtanstiegs (mono-exponentieller Ansatz) den Energie- bzw. $\dot{V}O_2$ -Bedarf für die gesamte Belastungsdauer (vorausgesetzt die Asymptote liegt unter der $\dot{V}O_{2\max}$) (siehe Abb. 11 links). Das $\dot{V}O_2$ -Defizit kann in diesem Fall, wie im moderaten Intensitätsbereich, anhand der Amplitude und der Zeitkonstante der Gesamtkinetik mittels Gleichung 4 bestimmt werden.

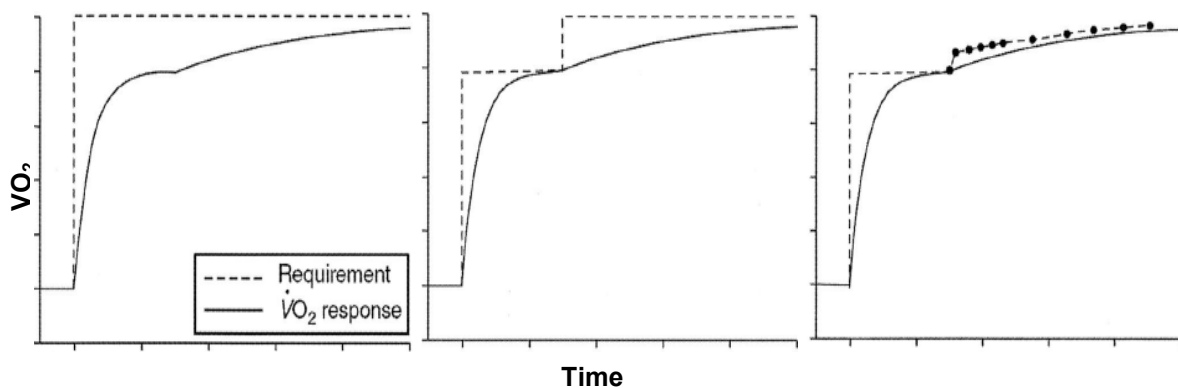


Abb. 11. Varianten der Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Defizits im schweren und erschöpfenden Intensitätsbereich (modifiziert nach Whipp et al. 2005).

Diese Methode führt gemäß Bearden & Moffatt (2000) zu einer Überschätzung des tatsächlichen $\dot{V}O_2$ -Defizits, welches sie anhand der Nachbelastungs- $\dot{V}O_2$ bestimmten. Die Autoren propagierten anstelle dessen eine bi-phasische Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Defizits mit jeweils unterschiedlichem Energie- bzw. $\dot{V}O_2$ -Bedarf (siehe Abb. 11 mitte). Der $\dot{V}O_2$ -Bedarf entspricht demnach zu Belastungsbeginn der Asymptote der schnellen Komponente. Ab Beginn der langsamen Komponente erhöht sich der $\dot{V}O_2$ -Bedarf sprunghaft um die Asymptote der langsamen Komponente (siehe Abb. 11 mitte). Das $\dot{V}O_2$ -Defizit kann somit durch folgende Gleichung bestimmt werden (Gleichung 5):

$$\dot{V}O_2 \text{ def}(t) = A_f t - A_f \int_0^t \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau_f}}\right) dt + A_s (t - TD_s) - A_s \int_{TD_s}^t \left(1 - e^{-\frac{t-TD_s}{\tau_s}}\right) dt \quad (5)$$

Die kleingestellten „f“ und „s“ kennzeichnen die Parameter der schnellen (f) und der langsamen Komponente (s). Dabei berücksichtigten Bearden & Moffatt (2000) jedoch nicht, dass auch zum Zeitpunkt des Erreichens eines vorläufigen $\dot{V}O_2$ -Steady-States am Ende der schnellen Komponente ein erheblicher Anteil der ATP-Resynthese über anaerobe Mechanismen erfolgt (Bangsbo et al. 2001; Layec et al. 2009; Gray et al. 2011). Das bis dahin akkumulierte $\dot{V}O_2$ -Defizit ist folglich größer als die Differenz zwischen der aufgenommenen $\dot{V}O_2$ und der von der Amplitude der schnellen Komponente zum Belastungsbeginn zurückextrapolierten $\dot{V}O_2$. Des Weiteren wurden von Bearden und Moffatt (2000) lediglich die schnelle Komponente der Nachbelastungs- $\dot{V}O_2$ -Kinetik und damit das alaktatid gedeckte $\dot{V}O_2$ -Defizit als Validierungskriterium herangezogen (Beneke et al. 2002). Die laktazide ATP-Resynthese wurde hingegen nicht berücksichtigt. Unabhängig davon impliziert das Modell von Bearden & Moffatt (2000), dass es zu Beginn der langsamen Komponente zu einem sprunghaften Effizienzverlust kommt. Dies ist aus physiologischer Perspektive äußerst unwahrscheinlich. So erfolgt sowohl die Akkumulation der potentiell effizienz mindernden Stoffwechselprodukte (P_i , H^+ und Laktat) als auch die Rekrutierung zusätzlicher, weniger effizienter Muskelfaser allmählich und nicht schlagartig (Poole et al. 1991; Borrani et al. 2001; Layec et al. 2009). Aus diesem Grund entwickelten Whipp et al. (2005) ein Modell, in dem der Energie- bzw. $\dot{V}O_2$ -Bedarf ab Beginn der langsamen Komponente graduell ansteigt (siehe Abb. 11 rechts). Der in Abbildung 11 rechts simulierte, allmählich ansteigende $\dot{V}O_2$ -Bedarf basiert demnach auf einer degressiven Erhöhung des Gains bzw. der Amplitude bei unveränderter Zeitkonstante (τ) (siehe Gleichung 6).

$$\begin{aligned} \dot{V}O_2 \text{ def}(t) = & A_1 t - A_1 \int_0^t \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau}}\right) dt \\ & + A_2 (t - TD_2) - A_2 \int_{TD_2}^t \left(1 - e^{-\frac{t-TD_2}{\tau}}\right) dt \\ & \dots + A_n (t - TD_n) - A_n \int_{TD_n}^{n+1} \left(1 - e^{-\frac{t-TD_n}{\tau}}\right) dt \end{aligned} \quad (6)$$

Die zusätzlichen kleingestellten Zahlen (1, 2,... n) kennzeichnen die unterschiedlichen Amplituden und zeitlichen Verzögerungen der einzelnen, aufeinander aufbauenden Exponentialfunktionen. Der Ansatz von Whipp et al. (2005) ist jedoch nicht praktikabel, da unklar ist, um wieviel und in welchem zeitlichen Verlauf sich die Amplitude bzw. das Gain der langsamen Komponente erhöht. Zudem widerspricht die Annahme einer konstanten Zeitkonstante den Befunden, dass die zusätzlich rekrutierten Muskelfasern gemäß Henneman'schen Größenprinzip tendenziell Typ-2-Fasern sind und diese eine höhere Zeitkonstante aufweisen (Henneman & Olson, 1965; Crow & Kushmerick, 1982; Krstrup et al. 2008). Unabhängig davon wird auch in diesem Modell vernachlässigt, dass zum Zeitpunkt des Erreichens eines vorläufigen $\dot{V}O_2$ -Steady-States am Ende der schnellen Komponente ein erheblicher Anteil der ATP-Resynthese über anaerobe Mechanismen erfolgt (Bangsbo et al. 2001; Layec et al. 2009; Gray et al. 2011).

2.2.1.6 $\dot{V}O_2$ -Kinetik, VO_2 -Defizit und Belastungstoleranz

Das VO_2 -Defizit wird hauptsächlich durch die anaerobe ATP-Resynthese und nur zu einem geringen Anteil durch die muskulären und pulmonalen O_2 -Speicher gedeckt (Rossiter, 2011). Entsprechend führt das VO_2 -Defizit zu einer Reduktion der muskulären PCr-Speicher und zu einer Akkumulation der anaeroben Stoffwechselprodukte Laktat, Wasserstoffionen (H^+) und anorganisches Phosphat (P_i) (Bangsbo et al. 2001; 2002; Gray et al. 2011). Die Akkumulation dieser Stoffwechselprodukte ist wiederum eng mit der muskulären Ermüdung verknüpft. So führt eine Akkumulation von P_i zu einer Reduktion der Kraftentfaltung in den kontraktilen Einheiten und zu einer Hemmung der myofibrilären Kalziumionen (Ca^{2+})-Sensitivität (Debold et al. 2006; Allen et al. 2008; Nelson & Fitts, 2014). Eine direkte azidosebedingte Reduktion der Kraftentfaltung in den kontraktilen Einheiten durch die Akkumulation von H^+ unter physiologischen Temperaturen ist inzwischen umstritten (Pate et al., 1995; Wiseman et al. 1996; Allen et al., 2008). Neuere Studien zeigen jedoch, dass H^+ eine Reduktion der maximalen Kontraktionsgeschwindigkeit und dadurch unter dynamischen Bedingungen zu einer Reduktion der P_{max} bewirkt (Knuth et al. 2006; Nelson & Fitts, 2014). Zudem kommt es in Folge einer H^+ -bedingten Azidose möglicherweise zu einer Hemmung des Enzyms Phosphofruktokinase und somit zu einer Hemmung der laktaziden ATP-Resynthese (Sutton et al. 1981; Hollidge-Horvat et al., 1999).

Im moderaten und schweren Intensitätsbereich erfolgt die ATP-Resynthese nachdem sich der aerobe Stoffwechsel der neuen Belastungsintensität angepasst hat bzw. nachdem sich eine konstante BLK eingestellt hat, in der Gesamtbilanz aerob (Beneke et al. 2011; Vanhatalo et al., 2016; Black et al. 2017). Die Ermüdung ist in diesen Intensitätsbereichen nicht durch eine Akkumulation der oben genannten Stoffwechselprodukte, sondern durch neuromuskuläre Mechanismen oder einer Reduktion der muskulären Glykogenspeicher bedingt (Lepers et al. 2002; Fowles et al. 2002; Nielsen et al. 2011; Gejl et al. 2014; Black et al. 2017). Entsprechend hat das $\dot{V}O_2$ -Defizit bei Belastungen in diesen Intensitätsbereichen keinen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit bzw. den Ermüdungseintritt. Im erschöpfenden Intensitätsbereich übersteigt die Produktion des Laktats durch die anaerobe Glykolyse hingegen die maximale Eliminationsrate. Somit kommt es zu einer Akkumulation von Laktat und H^+ (Poole et al. 1988; Black et al. 2017). Des Weiteren werden auch die PCr-Speicher nach einer schnellen Reduktion zu Belastungsbeginn im weiteren Verlauf allmählich reduziert, was zu einer Akkumulation von P_i führt (Rossitter et al. 2002). Die maximale metabolische Arbeit, die im erschöpfenden Intensitätsbereich bis zum Ermüdungseintritt erbracht werden kann, wird demnach u.a. durch die maximal tolerierbare Akkumulation von Laktat, H^+ und P_i bestimmt. Wie schnell diese Stoffwechselprodukte insbesondere zu Belastungsbeginn akkumulieren, ist wiederum von der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und dem daraus resultierendem $\dot{V}O_2$ -Defizit abhängig. Die $\dot{V}O_2$ -Kinetik hat folglich im erschöpfenden Intensitätsbereich einen direkten Einfluss auf die Belastungstoleranz (Wilkie, 1980; Whipp & Ward, 1992; Demarle et al. 2001; Dupont et al. 2005; Duffield et al. 2007; Murgatroyd et al. 2011).

2.2.1.7 Einfluss von Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik und die Belastungstoleranz

Gerbino et al. (1996) beschrieben erstmals, dass eine intensive Erwärmung eine Reduktion der Zeitkonstante der Gesamtkinetik im erschöpfenden Intensitätsbereich bewirkt. Im Gegensatz hierzu konnten sie durch eine Erwärmung mit moderater Intensität keinen Unterschied zum unerwärmten Zustand induzieren. In nachfolgenden Studien zeigte sich, dass für die Induktion eines Erwärmungseffektes auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik eine Erwärmungsintensität erforderlich ist, die zu einer deutlichen Anstieg der BLK ($> 2-3 \text{ mmol l}^{-1}$) führt (Burnley et al. 2001; 2005; Bailey et al. 2009; Wittenkind et al. 2011; Christensen & Bangsbo, 2015).

Des Weiteren deuten einige Studien darauf hin, dass die erwärmungsbedingte Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik mit einer Erhöhung der Dauerleistungsfähigkeit bei konstanten Belastungen bzw. der Leistung/Geschwindigkeit bei Time-Trials einhergeht (Jones et al. 2003; Burnley et al. 2005; Bailey et al. 2009; Palmer et al. 2009; Carita et al. 2015). Insbesondere in Folge sehr intensiver Erwärmungen, aber auch bei hochintensiven Belastungen, die eine hohe anaerobe ATP-Resyntheserate erfordern, konnten hingegen keine Steigerungen bzw. teilweise sogar Reduktionen der Leistungsfähigkeit verzeichnet werden (Wilkerson et al. 2004; Burnley et al. 2005; Drapper et al. 2006; Wittekind et al. 2011; 2012; Christensen & Bangsbo, 2015). Die Ursache hierfür ist wahrscheinlich eine Reduktion der anaeroben Leistungsfähigkeit bzw. Kapazität, die nicht durch die beschleunigte $\dot{V}O_2$ -Kinetik kompensiert bzw. überkompensiert werden kann (Bangsbo et al. 1992; 2001; Bogdanis et al. 1995; Wittekind et al. 2011; 2012).

Überraschenderweise basiert die Beschleunigung der Gesamtkinetik gemäß Abbildung 12 unter den meisten Belastungsbedingungen nicht auf einer Reduktion der Zeitkonstante der schnellen Komponente, sondern auf einer Steigerung der Amplitude der schnellen Komponente (Scheuermann et al. 2001; Burnley et al. 2001; Fukuba et al. 2002; Jones et al. 2003; DiMenna et al. 2008). Lediglich bei Versuchspersonen mit einer langsamen $\dot{V}O_2$ -Kinetik oder bei Belastungsbedingungen, die eine solche induzieren, führt eine intensive Erwärmung auch zu einer Reduktion der Zeitkonstante der schnellen Komponente (DiMenna et al. 2010a; Nederven et al. 2017).

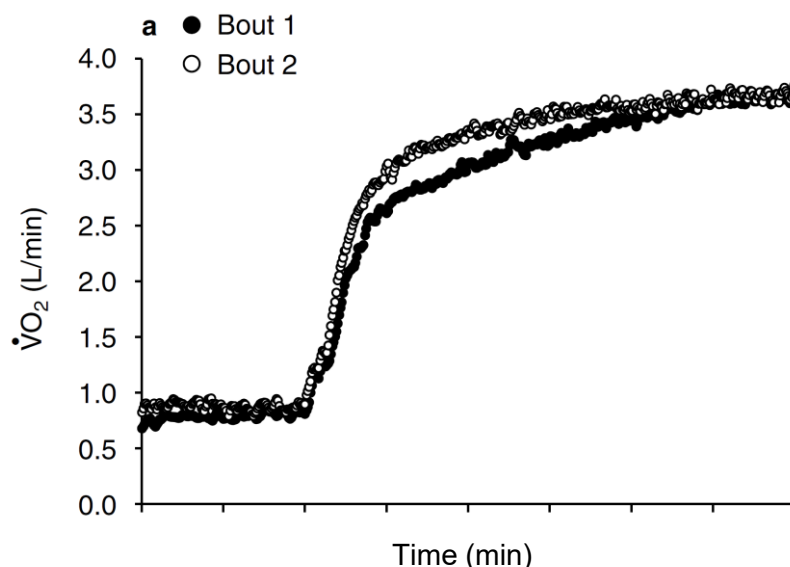


Abb. 12. Effekt einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik im erschöpfenden Intensitätsbereich (modifiziert nach: Jones et al. 2003).

Trotzdem wird die erwärmungsbedingte Steigerung der Amplitude der schnellen Komponente allgemein hin als Reduktion des VO_2 -Defizits interpretiert, welche wiederum zu einer Erhöhung der Dauerleistungsfähigkeit führt (Gerbino et al. 1996; Jones et al. 2003; Bailey et al. 2009). Diese Interpretation steht jedoch im Widerspruch zu der Annahme, dass die Amplitude der schnellen Komponente die metabolische Effizienz und die langsame Komponente deren Reduktion repräsentiert (Jones et al. 2011; Grassi et al. 2015). Demnach würde eine Steigerung der Amplitude der schnellen Komponente sogar zu einer Erhöhung des VO_2 -Defizits führen (siehe Gleichung 5 in Abschnitt 2.2.1.5). Der kausale Zusammenhang zwischen $\dot{V}O_2$ -Kinetik bzw. VO_2 -Defizit und Dauerleistungsfähigkeit wäre entsprechend widerlegt.

Mehrere Befunde deuten jedoch daraufhin, dass die Steigerung der Amplitude der schnellen Komponente nicht auf einer reduzierten metabolischen Effizienz, sondern auf einer Änderung des Anteils der aeroben und anaeroben ATP-Resynthese beruht. So ist der Gesamtenergieumsatz bei einer gegebenen Belastung innerhalb der ersten Minuten im unerwärmten und erwärmten Zustand vergleichbar, unabhängig davon, ob dieser mittels Muskelbiopsien und arteriovenöser O_2 -Differenz, VO_2 -Laktat-Äquivalent und pulmonaler $\dot{V}O_2$ oder Magnetresonanztomographie und pulmonaler $\dot{V}O_2$ bestimmt wird (Bangsbo et al. 2001; Layec et al. 2009; Wittekind et al. 2011). Gleichzeitig konnte in allen Studien, übereinstimmend mit einer erhöhten Amplitude der schnellen Komponente, eine gesteigerte aerobe ATP-Resynthese innerhalb der ersten Minuten nachgewiesen werden. Diese geht jedoch mit einer Reduktion der anaerob laktaziden und teilweise auch alaktaziden ATP-Resynthese einher, sodass der Gesamtenergieumsatz und die metabolische Effizienz vergleichbar sind (Bangsbo et al. 2001; Layec et al. 2009; Wittekind et al. 2011). Diese Befunde stimmen mit den erläuterten Ergebnissen der Simulationsstudie von Korzeniewski und Zoladz (2015) überein (siehe Abschnitt 2.2.1.4).

Als physiologische Ursache für die Beschleunigung der Gesamtkinetik werden vor allem eine gesteigerte Muskeldurchblutung und eine erhöhte Muskelfaseraktivierung diskutiert. In Übereinstimmung mit dem Modell in Abbildung 6 in Abschnitt 2.2.1.4 wird die Reduktion der Zeitkonstante bei Probanden mit einer langsamen $\dot{V}O_2$ -Kinetik bzw. Belastungsbedingungen, die eine solche induzieren, auf eine erhöhte mikrovaskuläre $\dot{V}O_2$ -Zufuhr zurückgeführt (Murias et al. 2011; Neder-ven et al. 2017). Die Steigerung der Amplitude der schnellen Komponente ist hin-

gegen eng mit einer gesteigerten Muskelfaseraktivierung assoziiert. So geht die Erhöhung der Amplitude der schnellen Komponente mit einer proportionalen Erhöhung des EMG-Amplituden-Signals (mittlere, integrierte Amplitude = iEMG) einher (Burnley et al. 2002; Layec et al. 2009; DiMenna et al. 2008; 2010a). Gemäß Henneman'schen Größenprinzip liegt es nahe, dass die zusätzlich rekrutierten Fasern zumindest tendenziell einer höheren Ordnung angehören, also mehr Typ 2-Fasern rekrutiert werden (Henneman & Olson, 1965). Layec et al. (2009) konnten jedoch trotz erhöhtem EMG-Amplituden-Signal, wie im Abschnitt 2.2.1.4 bereits beschrieben wurde, keine Reduktion der metabolischen Effizienz feststellen. Die Autoren schlussfolgerten daraus, dass vor allem Muskelfasern einer ähnlichen Größenordnung rekrutiert wurden und dies zu einer geringeren Belastung der einzelnen Fasern führt, was wiederum eine geringere anaerobe ATP-Resynthese und damit eine geringere Akkumulation der anaeroben Stoffwechselprodukte (P_i , Laktat und H^+) zur Folge hat.

2.2.2 $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei Rampenbelastungen

Rampenförmig ansteigende Belastungen sind in kaum einer Sportart zu finden. Allerdings sind diese für die Bestimmung der $\dot{V}O_{2max}$ und der ventilatorischen Schwellen inzwischen verbreitet, da sie im Vergleich zu den diskontinuierlichen Belastungstests eine höhere Ökonomie aufweisen. Wie in der Abbildung 13 zu sehen ist, steigt die $\dot{V}O_2$ zu Beginn der Rampenbelastung (graue, vertikale Linie) zunächst kurvenförmig und im weiteren Verlauf weitestgehend linear mit der Belastung bis zur $\dot{V}O_{2max}$ an.

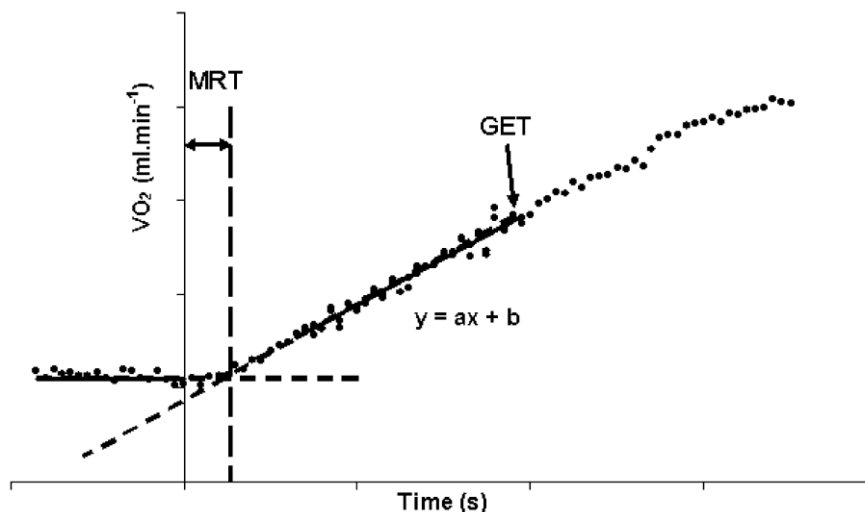


Abb. 13. $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei rampenförmig ansteigender Belastung (aus Boone et al. 2010).

Der kurvenförmige Anstieg zu Rampenbeginn wird aufgrund der von Whipp et al. (1981) zugesprochenen Repräsentation der Gesamtkinetik als Mean Response Time (MRT) bezeichnet. Die MRT wird in der Regel anhand des Schnittpunktes zwischen der Geraden, die die $\dot{V}O_2$ vor Rampenbeginn repräsentiert und der Geraden, die den linearen Anstieg der $\dot{V}O_2$ im Rampentest kennzeichnet, bestimmt (siehe Abb. 13). Die MRT liegt im Mittel bei etwa 45 s. Sie variiert jedoch in Abhängigkeit von der Leistungsfähigkeit und der Belastungssteigerungsrate zwischen etwa 20 und 90 s (Davis et al. 1982; Swanson & Hughson, 1988; Boone et al. 2008; Boone et al. 2010).

Der weitestgehend lineare Anstieg der $\dot{V}O_2$, der dem kurvenförmigen folgt, wird z.T. als $\dot{V}O_2$ Anstieg bzw. Steigung (Englisch: $\dot{V}O_2$ slope) bezeichnet (Swanson & Hughson, 1988). Bekannt ist jedoch die Bezeichnung als $\Delta\dot{V}O_2/\Delta W$, wobei das „Delta“ den Anstieg der $\dot{V}O_2$ bzw. der Leistung kennzeichnet. Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta W$ ist also als Anstieg der $\dot{V}O_2$ pro Anstieg der äußeren mechanischen Belastung (W) definiert (Whipp et al. 1981; Boone & Bourgois 2012). Da die $\dot{V}O_2$ für die Messgröße (Sauerstoffaufnahme) und W für die Einheit (Watt) steht, ist die Bezeichnung „ $\Delta\dot{V}O_2/\Delta W$ “ jedoch inkonsistent. Im Folgenden wird deshalb die Bezeichnung „ $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ “ verwendet. Insbesondere bei Laufbandtests oder anderen Belastungsformen, bei denen die äußere mechanische Leistung nicht so einfach bestimmt werden kann, wird anstelle der Leistung der Anstieg pro Zeiteinheit ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta t$) oder Geschwindigkeitseinheit ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta v$) bestimmt (Bijker et al. 2002). Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ liegt bei fahrradergometrischer Belastung im Mittel bei etwa $10 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$. Sie variiert in Abhängigkeit der Belastungsintensität, der Belastungssteigerungsrate, der Bewegungseffizienz, der Leistungsfähigkeit und dem Lebensalter zwischen etwa 7 und $13 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ (Hansen et al. 1988; Scheuermann et al. 2002; Boone et al. 2010; Gravelle et al. 2012).

Insbesondere bei geringen Belastungssteigerungsraten ($< 25 \text{ W min}^{-1}$) ist ab dem schweren Intensitätsbereich ($> VT1$) gemäß Abbildung 14 oftmals ein steilerer Anstieg der $\dot{V}O_2$, also eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, zu beobachten (Hansen et al. 1988; Zoladz et al. 1995). Dieser steilere Anstieg der $\dot{V}O_2$ wird im Englischen auch als „Excess $\dot{V}O_2$ “ oder „Extra $\dot{V}O_2$ “ bezeichnet. Die Excess $\dot{V}O_2$ wird analog zur langsamen Komponente der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei Rechteckbelastungen auf eine Reduktion der metabolischen Effizienz zurückgeführt (Majerczak et al. 2012; Grassi et al. 2015). Aufgrund der unterschiedlichen Steigung der $\dot{V}O_2$ wird die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ meis-

tens für den moderaten (S1) und den intensiven (S2) Intensitätsbereich getrennt bestimmt (Hansen et al. 1988; Scheuermann et al. 2002; Boone et al. 2012).

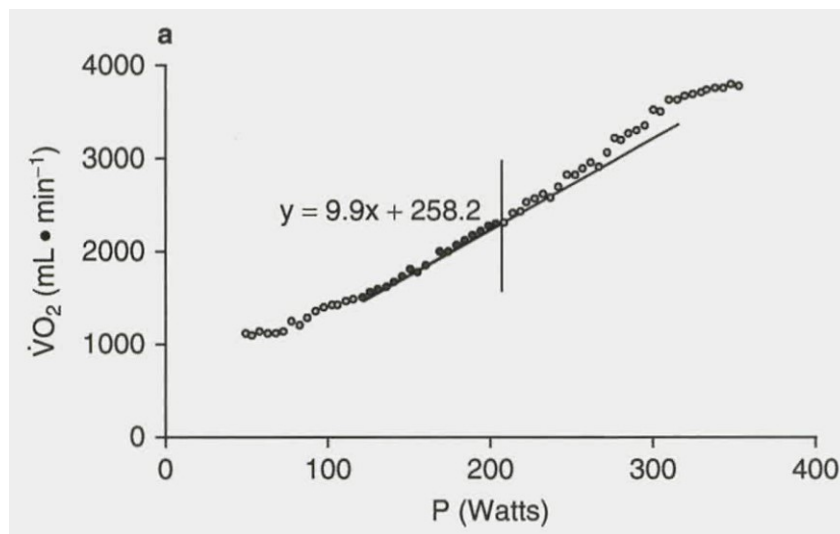


Abb. 14. $\dot{V}O_2$ -Rampentest-Kinetik mit überproportionalem Anstieg der $\dot{V}O_2$ („Excess $\dot{V}O_2$ “) ab dem schweren Intensitätsbereich (vertikale Linie) (aus: Boone & Bourgois, 2012).

2.2.2.1 Mechanistische Determinanten der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik

Im Gegensatz zu Rechteckbelastungen wird bei Rampenbelastungen nie ein Steady-State der $\dot{V}O_2$ erreicht. Dies hat zur Folge, dass die im Abschnitt 2.2 erläuterten Kenngrößen der Rampentestkinetik schwerer zu interpretieren sind. Abhilfe schaffen Regelungstheorien, welche eine mathematische Beschreibung des Input-Output-Verhältnisses ermöglichen. Bereits im Jahr 1958 stellte Stegemann die Hypothese auf, dass die Atmung einer linear dynamischen Regulation unterliegt (Stegemann, 1958). Diese Hypothese wurde durch Fujihara (1973a;b) für das Atemzeitvolumen verifiziert und schließlich durch Whipp et al. (1981) auf die $\dot{V}O_2$ übertragen. Der aerobe Energiestoffwechsel wird dabei als System betrachtet, in dem die Leistung als Input und die $\dot{V}O_2$ als Output definiert ist (Whipp et al. 1981). Eine Änderung des Leistungsinputs führt demnach zu einer Output-Reaktion der $\dot{V}O_2$, welche anhand einer einzelnen konstanten Transferfunktion vorhergesagt werden kann (Lamara, 1990). Unter der Bedingung, dass diese Transferfunktion zeitlich invariant ist, spielt es gemäß Superpositionsprinzip keine Rolle, in welcher Form (Impuls, Rechteck oder Rampe) der Input gegeben wird (Riggs, 1976; Rossiter, 2011). Da eine Rampenbelastung das Integral einer Rechteckbelastung darstellt, kann die Rampenkinetik durch Integration der Rechteckkinetik bestimmt werden. Zur Vereinfachung wird dabei davon ausgegangen, dass die $\dot{V}O_2$ -Kinetik ein mono-exponentielles Verhalten aufweist. Gemäß Whipp et al. (1981) gilt:

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2bas} + \Delta\dot{V}O_2/\Delta t (t - \tau (1 - e^{-\frac{t}{\tau}})) \quad (7)$$

Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta t$ kennzeichnet den von der Belastung abhängigen Anstieg der $\dot{V}O_2$ (Steady-State $\dot{V}O_2$) pro Sekunde. Da die Leistung (P) in einem Rampentest eine lineare Funktion der Zeit ist, kann die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta t$ anhand des Gains (G) der Rechteckkinetik und der Belastungssteigerungsrate (S) berechnet werden:

$$\Delta\dot{V}O_2/\Delta t = G S \quad (8)$$

Unter der Bedingung, dass t deutlich größer ist als τ ($t \gg \tau$) gilt:

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2bas} + G S (t - \tau) \quad (9)$$

Demnach entspricht die MRT auf pulmonaler Ebene der Zeitkonstante τ und die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ unter der Bedingung ($t \gg \tau$) dem Gain der mono-exponentiellen Gesamtkinetik (Whipp et al. 1981; Davis et al. 1982). Das Verhältnis zwischen den Kenngrößen der Rechteckkinetik und der Rampenkinetik gemäß linear, dynamischem System ist auch in Abbildung 15 dargestellt. Eine geringere Amplitude bei einer Rechteckbelastung führt demnach zu einem flacheren Anstieg der $\dot{V}O_2$ im Rampentest (geringere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$; siehe Abb. 15 links). Eine längere Zeitkonstante bewirkt hingegen eine ausgeprägtere Parallelverschiebung des Anstiegs der $\dot{V}O_2$ im Rampentest (höhere MRT; siehe Abb. 15 rechts). Nach einer gegebenen Dauer hat die Zeitkonstante jedoch keinen Einfluss mehr auf den Anstieg der $\dot{V}O_2$, so dass dieser unabhängig von der Zeitkonstante proportional zur Leistung verläuft.

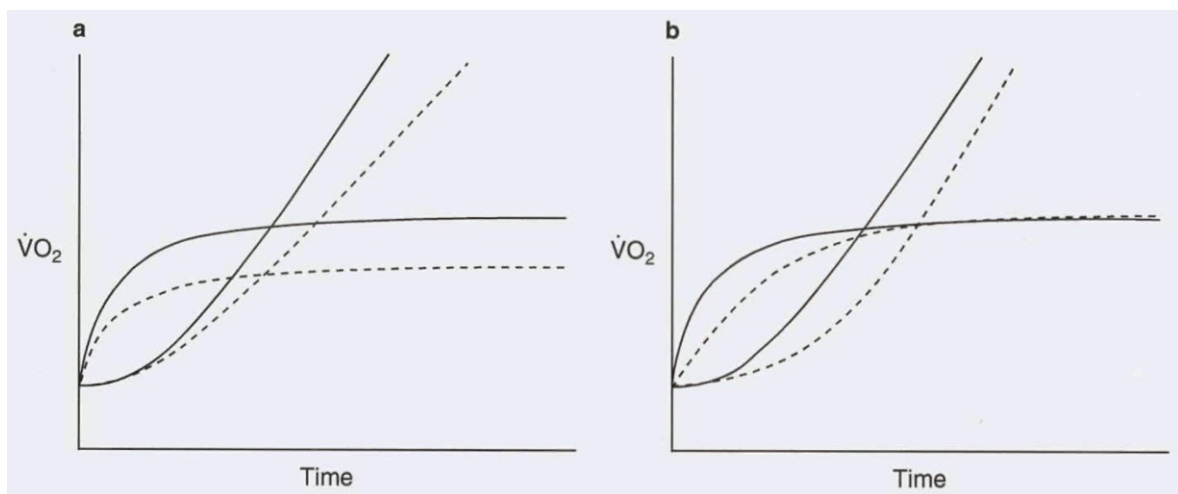


Abb. 15. Einfluss von Amplitude (links) und Zeitkonstante (rechts) auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik im Rampentest gemäß linear, dynamischen Systems (aus: Boone & Bourgois, 2012).

Diese regelungstheoretischen Aspekte waren für Whipp et al. (1981) Anlass zu propagieren, dass anhand eines einzelnen Rampentests, neben der $\dot{V}O_{2\max}$ und den ventilatorischen Schwellen auch die $\dot{V}O_2$ -Kinetik (MRT) und die Bewegungseffizient ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) bestimmt werden können. In nachfolgenden Studien wurde jedoch kein Zusammenhang zwischen der MRT und Zeitkonstante der Gesamtkinetik bzw. der schnellen Komponente gefunden (Swanson & Hughson, 1988; Markovitz et al. 2004; Boone et al. 2010). Des Weiteren führt die Interpretation der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ als Kenngröße der Bewegungseffizienz (Delta-Effizienz) zu widersprüchlichen Befunden. So wird u.a. spezifisch trainierten Sportlern eine geringe und Probanden mit Herzkrankheiten eine besonders hohe Effizienz attestiert, während unter konstanten Belastungsbedingungen spezifisch trainierte Sportler eine vergleichbare oder sogar höhere Effizienz aufweisen (Hansen et al. 1987; Jones et al. 1998; Boone et al. 2008; 2010). Diese Befunde sind darauf zurückzuführen, dass die $\dot{V}O_2$ entgegen der Annahme von Whipp et al. (1981) keiner linear, dynamischen Regulation unterliegt. Neben der Existenz der langsamen Komponente im schweren und erschöpfenden Intensitätsbereich sowie einer Asymmetrie der auf- und absteigenden (On-/Off-) $\dot{V}O_2$ -Kinetik (Poole et al. 1988; Özyener et al. 2001; Rossitter et al. 2002) sprechen insbesondere die Abhängigkeit der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ von der Belastungssteigerungsrate (siehe Abb. 16) und die Änderung der $\dot{V}O_2$ -Kinetikparameter in Abhängigkeit der Belastungsintensität (siehe Abschnitt 2.2.1.1) gegen eine linear dynamische Regulation.

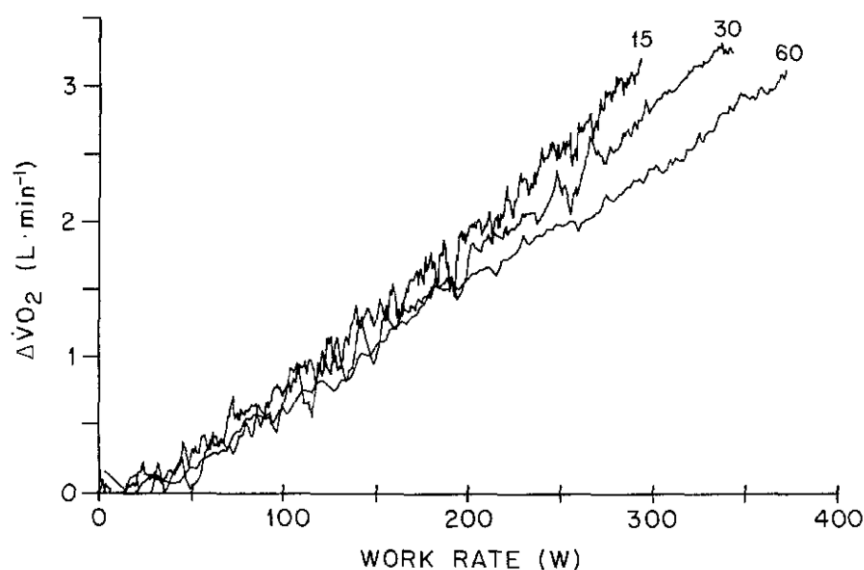


Abb. 16. Einfluss der Belastungssteigerungsrate (15, 30, 60 W min⁻¹) auf den Anstieg der $\dot{V}O_2$ im Rampentest (aus Hansen et al. 1988).

So entspricht die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bei geringen Belastungssteigerungsraten (10–20 $W \min^{-1}$) im moderaten Intensitätsbereich etwa dem Gain der Gesamtkinetik von Rechteckbelastungen (Whipp et al. 1981; Davis et al. 1982). Bei hohen Belastungssteigerungsraten fällt sie jedoch, vor allem im schweren Intensitätsbereich, wie in der Abbildung 16 zu sehen ist, deutlich geringer aus (Hansen et al. 1988; Swanson & Hughson, 1988; Takaishi et al. 1992; Scheuermann et al. 2002; Weston et al. 2002; Wilcox et al. 2016).

Basierend auf den Befunden, dass die $\dot{V}O_2$ -Kinetikparameter abhängig von der Ausgangs- und Zielbelastungsintensität sind (siehe Abschnitt 2.2.1.1), stellten Wilcox et al. (2016) die Hypothese auf, dass die $\dot{V}O_2$ in einem Rampentest durch die intensitätsabhängige Zunahme der Zeitkonstante und des Gains moduliert wird. Für die Überprüfung dieser Hypothese entwickelten die Autoren ein Modell, in dem die Rampentest- $\dot{V}O_2$ -Kinetik als mehrstufige $\dot{V}O_2$ -Rechteckbelastung simuliert wird. Dabei weist die $\dot{V}O_2$ -Kinetik jeder Stufe eine intensitätsspezifische Zeitkonstante und ein intensitätsspezifisches Gain auf. Des Weiteren läuft die Kinetik jeder absolvierten Stufe mit den entsprechenden Parametern weiter, sodass sich die einzelnen Rechteckkinetiken summieren (siehe Abb. 17). Die $\dot{V}O_2$ bei einer Rampenbelastung zu einem gegebenen Zeitpunkt t ist demnach die Summe aller zuvor gestarteten Rechteckkinetiken mit individuellen Parametern, die durch die jeweilige Zielbelastung gegeben sind (Gleichung 10).

$$\begin{aligned}\dot{V}O_2(t_1) &= \dot{V}O_{2bas} + G_1 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_1}{\tau_1}}\right) \\ \dot{V}O_2(t_2) &= \dot{V}O_{2bas} + G_1 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_1}{\tau_1}}\right) + G_2 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_2}{\tau_2}}\right) \\ \dot{V}O_2(t_n) &= \dot{V}O_{2bas} + G_1 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_1}{\tau_1}}\right) + G_2 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_2}{\tau_2}}\right) \\ &\quad \dots + G_n \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_n}{\tau_n}}\right)\end{aligned}\tag{10}$$

$G_1, G_2, \dots, G_n, \tau_1, \tau_2, \dots, \tau_n$ sowie TD_1, TD_2, \dots, TD_n kennzeichnen dabei die Gains, Zeitkonstanten und zeitlichen Verzögerungen der jeweiligen intensitätsspezifischen Rechteckkinetiken. Das ΔP repräsentiert die Leistungsdifferenz jeder einzelnen Belastungsstufe und variiert entsprechend in Abhängigkeit der zeitlichen Auflösung und der Belastungssteigerungsrate. Als Ergebnis dieses Simulationsmodells ergibt sich gemäß Abbildung 17 nach einer kurzen Anlaufphase eine nahezu

lineare $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik, welche auf dem gegenläufigen Effekt der ansteigenden Zeitkonstante und des ansteigenden Gains basiert.

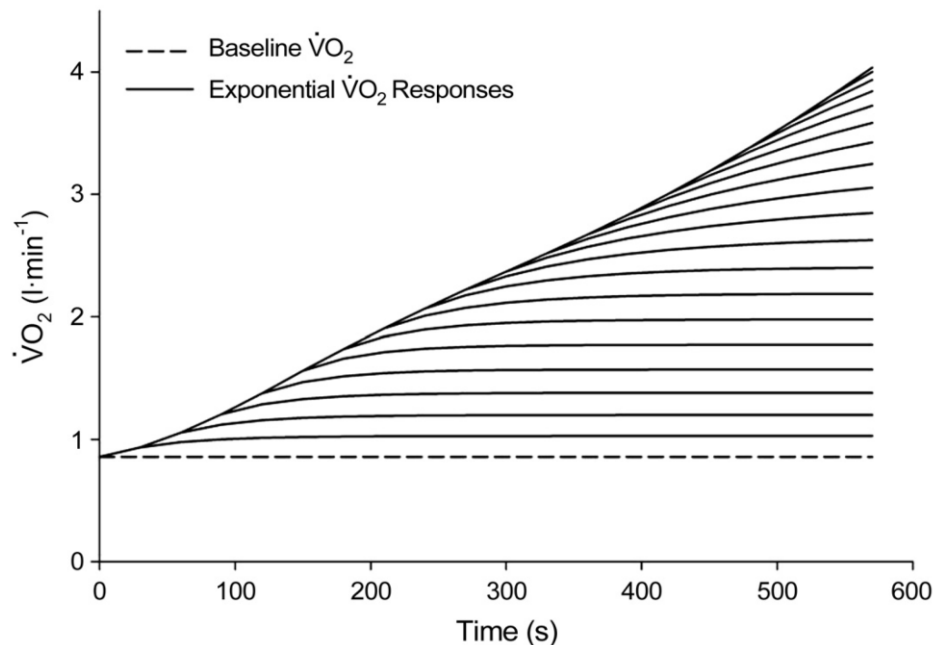


Abb. 17. Simulation der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik anhand intensitätsspezifischer Rechteckkinetik-Parameter (aus: Wilcox et al. 2016).

Für die Validierung ihres Modells bestimmten Wilcox et al. (2016) die Zeitkonstante und das Gain bei einem 5-stufigen Rechteckbelastungstest sowie die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ anhand von drei Rampentests mit Belastungssteigerungsraten von 15, 30 und 60 W min⁻¹. Auf Basis der aus dem 5-stufigen Rechteckbelastungstest gewonnen intensitätsspezifischen $\dot{V}O_2$ -Kinetik-Parametern simulierten sie die Rampenkinetiken und konnten dabei eine hohe Übereinstimmung zwischen den simulierten und den gemessenen $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ für die drei Belastungssteigerungsraten nachweisen. Es liegt somit nahe, dass die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch den gegenläufigen Effekt der intensitätsabhängigen Zunahme der Zeitkonstante und des Gains moduliert wird. Je geringer die Zunahme des Gains und je stärker die Zunahme der Zeitkonstante desto flacher steigt die $\dot{V}O_2$ demnach an. Gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) wird auch die MRT durch die Zeitkonstante und das Gain der Gesamtkinetik im moderaten Intensitätsbereich bestimmt. Aufgrund einer enormen Zwischensubjektvariabilität und einer geringen Stichprobengröße (n = 6) konnte der Einfluss des Gains auf die MRT jedoch nicht belegt werden (Wilcox et al. 2016). Interessanterweise führte die Simulation der Rampenkinetik gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016), unabhängig davon ob lediglich die schnelle Komponente

sowie deren zeitliche Verzögerung oder auch die langsame Komponente mittels mono-exponentiellen Ansatzes berücksichtigt wurde, zu einer vergleichbar exakten Vorhersagen der tatsächlichen Rampenkinetik (vergleichbare Residuenquadratsumme). Lediglich bei der langsamsten Belastungssteigerungsrate (15 W min⁻¹) konnten Wilcox et al. (2016) mittels mono-exponentieller Gesamtkinetik eine etwas exaktere Vorhersage erzielen. Dies deckt sich mit der Annahme, dass mit zunehmender Rampentestdauer der langsamen Komponente eine steigende Bedeutung für die Modulation der Rampentestkinetik zukommt. Eine gesonderte Quantifizierung der langsamen Komponente erfolgte in dieser Studie jedoch nicht, sodass eine differenziertere Beurteilung des Einflusses der schnellen und langsamen Komponente auf die Rampenkinetik nicht möglich ist.

Kurz nach der Veröffentlichung von Wilcox et al. (2016) veröffentlichten Keier et al. (2016) ein alternatives Modell, welches mit einem erheblich geringeren Rechenaufwand einhergeht. Dafür bestimmten die Autoren die intensitätsabhängige Änderung der Zeitkonstante und des Gains anhand von 7 bzw. 8 Belastungsstufen und beschrieben diese anhand einzelner Funktionen. Wie in der Abbildung 18 zu sehen, steigt die Zeitkonstante der schnellen Komponente und der mono-exponentiellen Gesamtkinetik mit zunehmender Ausgangsbelastung demnach kurvenförmig an und kann am besten mit einem Polynom 2. Grades beschrieben werden:

$$\tau(P) = a_\tau P^2 + b_\tau P + c_\tau \quad (11)$$

a_τ , b_τ und c_τ sind die Parameter des Polynoms. P steht für die Leistung der Ausgangsbelastungsstufe. Die entsprechenden Gains der schnellen Komponente und der Gesamtkinetik steigen hingegen weitestgehend linear an (Gleichung 12):

$$G(P) = m_G P + b_G \quad (12)$$

m_G und b_G kennzeichnen die Steigung und den Schnittpunkt mit der y-Achse. Gemäß Keier et al. (2016) ist durch das Einsetzen dieser Gleichungen in die Gleichung 7 eine exakte Beschreibung der individuellen Rampenkinetik möglich. Entsprechend ergibt sich folgende Gleichung für die Simulation der Rampenkinetik:

$$\begin{aligned} \dot{V}O_2(t) = S (m_G P + b_G) (t - (a_\tau P^2 + b_\tau P + c_\tau) (1 - e^{-\frac{t}{a_\tau P^2 + b_\tau P + c_\tau}}) \\ + \dot{V}O_{2bas} \end{aligned} \quad (13)$$

Das Modell von Keier et al. (2016) ist demnach eine Ergänzung des linear dynamischen Modells, um belastungsspezifische Kinetik-Parameter. Die $\dot{V}O_2$ -

Rampenkinetik resultiert somit aus einzelnen Exponentialfunktionen, die alle zu Rampenbeginn gestartet werden und zielbelastungsspezifische Parameter aufweisen.

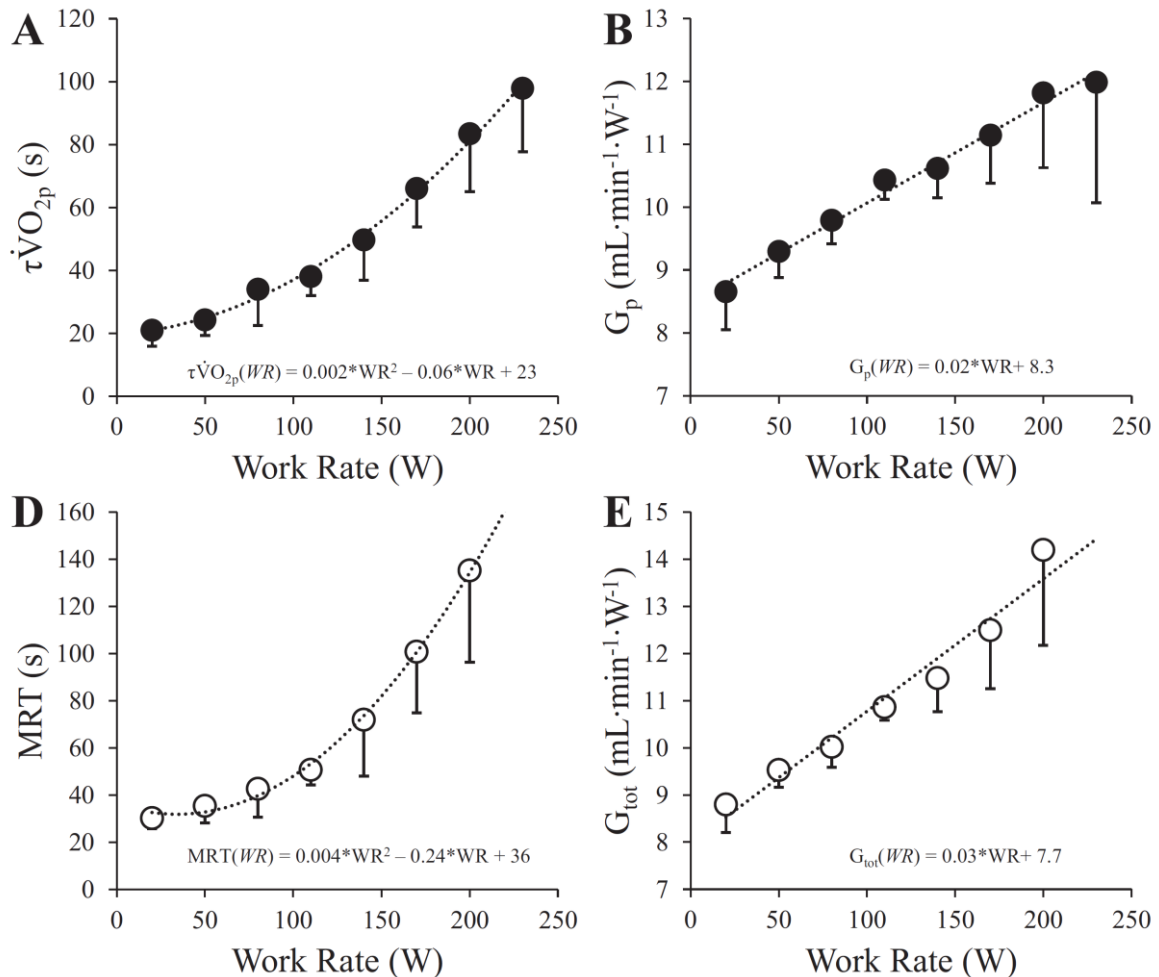


Abb. 18. Verhalten der Zeitkonstante und des Gains der schnellen Komponente (A und B) und der monoexponentiellen Gesamtkinetik (D und E) in Abhängigkeit der Ausgangsbelastung (aus: Keier et al. 2016).

Aus physiologischer Perspektive erscheinen diese Annahmen jedoch falsch. So unterliegt die $\dot{V}O_2$ -Kinetik keiner Feedforward-, sondern einer Feedback-Kontrolle, welche unmittelbar mit der Phosphorylierung der Muskelzellen verknüpft ist (Rossitter et al. 1999; 2002; Grassi et al. 2006; Francescato et al. 2008). Des Weiteren definierten Keier et al (2016) die Ausgangsbelastung als entscheidenden Faktor, der die Zeitkonstante und das Gain bei Rechteckbelastungen moduliert (siehe Abb. 18). Ihr Modell basiert hingegen auf der Annahme, dass die Zielbelastung unabhängig von der Ausgangsbelastung die Parameter der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bestimmt. Die hohe Übereinstimmung mit der gemessenen Rampentest $\dot{V}O_2$, welche durch eine geringe Residuenquadratsumme repräsentiert wird, ist somit überraschend.

Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass sich die Fehlannahmen in diesem Modell bei der gegebenen Belastungssteigerungsrate (30 W min^{-1}) gegenseitig aufheben. Andere Belastungssteigerungsraten wurden in der Studie von Keier et al. (2016) lediglich simuliert, jedoch nicht von den Probanden absolviert. Des Weiteren erfolgte in der Studie von Keier et al. (2016) kein Vergleich zwischen den gemessenen und simulierten Rampenkinetikparametern (MRT und $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$), sodass eine quantitative Verifikation des Modells nicht möglich ist. Aufgrund der fraglichen Validität des Modells von Keier et al. (2016) wird für die nachfolgenden Berechnungen und Interpretationen das Modell von Wilcox et al. (2016) herangezogen.

2.2.2.2 Physiologische Determinanten der $\dot{V}O_2$ -Kinetik

Die physiologischen Determinanten der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei rampenförmigen Belastungen wurden bisher nur wenig untersucht. Hinzu kommt, dass die meisten dieser Studien unter der Annahme eines linear dynamischen Systems erfolgten und sich somit auf den Zusammenhang zwischen den Rampen- und Rechteckkinetikparametern konzentrieren.

Mean Response Time

Unter der Annahme eines linear dynamischen Systems entspricht die MRT, wie im vorangegangenen Abschnitt dargestellt wurde, der Zeitkonstante der Gesamtkinetik im moderaten Intensitätsbereich bzw. der Zeitkonstante der schnellen Komponente und dessen zeitlicher Verzögerung (Whipp et al. 1981; Davis et al. 1982). Wie bereits in Abschnitt 2.2.2.1 erläutert wurde, konnten andere Autorengruppen jedoch keinen Zusammenhang zwischen der MRT und der Zeitkonstante der schnellen Komponente bzw. der Gesamtkinetik finden (Swanson & Hughson, 1988; Markovitz et al. 2004; Boone et al. 2010). Des Weiteren zeigten mehrere Studien, dass die MRT von der Belastungssteigerungsrate abhängig ist (Swanson & Hughson, 1988; Boone et al. 2008; Kominami et al. 2015). Es ist somit nicht überraschend, dass Barstow et al. (2000) keinen Zusammenhang zwischen der MRT und dem Typ 1-Faseranteil finden konnten.

Gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) wird die MRT neben der Zeitkonstante auch von dem Gain im moderaten Intensitätsbereich bestimmt. Dies wird anhand eines Rampentests, der mit einer hohen Trittfrequenz absolviert und von einer sehr geringen Ausgangsbelastung gestartet wird, deutlich. Gemäß Ga-

esser & Brooks (1975) besteht bei einer Trittfrequenz von 100 min^{-1} kein Unterschied im Gesamtenergieumsatz zwischen widerstandslosen Treten und einer Belastung von etwa 33 W. Das Gain der $\dot{V}O_2$ -Kinetik liegt folglich zwischen 0 und 33 W bei $0 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$. Wird nun ein Rampentest mit einer Trittfrequenz von 100 min^{-1} absolviert und von 10 W ausgehend gestartet (siehe z.B. Boone et al. 2008), sollte die $\dot{V}O_2$ innerhalb der ersten 23 W somit konstant bleiben. Entsprechend verlängert sich die MRT bei einer Belastungssteigerungsrate von 40 W min^{-1} um etwa 30 s, bei einer Belastungssteigerungsrate von 20 W min^{-1} sogar um etwa 60 s. Anhand dieses Beispiels liegt es nahe, dass das Gain im niedrig-intensiven Belastungsbereich einen erheblichen Einfluss auf die MRT haben kann. Eine hohe Zwischensubjektvariabilität und eine geringe Probandenanzahl in der Studie von Wilcox et al. (2016) ermöglichten jedoch keine genauere Analyse der MRT, sodass die erläuterten Mechanismen lediglich hypothetisch sind. Des Weiteren sollte der Einfluss des Gains mit zunehmender Ausbelastungsintensität geringer werden. Boone & Bourgois (2012) empfehlen entsprechend für eine valide Bestimmung der MRT eine Ausgangsbelastungsintensität von über 40 W.

$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$

Unter der Annahme einer linear dynamischen Regulation wird die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, unter der Bedingung: $t \gg \tau$, durch die Bewegungseffizienz im Allgemeinen und durch die sogenannte Delta-Effizienz im Speziellen bestimmt. Da Typ 2-Fasern möglicherweise eine geringere metabolische Effizienz besitzen (Crow & Kushmerik, 1982; Coyle et al. 1992; Han et al. 2003; Krstrup et al. 2008), wurde in mehreren Studien der Zusammenhang zwischen dem Muskelfasertypanteil und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ analysiert. In Übereinstimmung mit den in vivo Befunden fanden Lucia et al. (2002) und Jones et al. (2004) eine positive Korrelation zwischen dem Typ 2(X)-Faseranteil und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bzw. der Excess $\dot{V}O_2$ im schweren Intensitätsbereich. Barstow et al. (2000) beschrieben hingegen eine positive Korrelation zwischen Typ 1-Fasertypanteil und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ sowohl im moderaten als auch im schweren Intensitätsbereich. Ein möglicher Grund für diese widersprüchlichen Befunde ist, dass die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ gemäß Wilcox et al. (2016) neben der Bewegungseffizienz auch durch die $\dot{V}O_2$ -Kinetik in Abhängigkeit der Belastungssteigerungsrate bestimmt wird. Eine geringe $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ kann demnach sowohl eine hohe metabolische Effizienz als auch eine starke Verlangsamung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik mit zuneh-

mender Belastungsintensität kennzeichnen. Während Barstow et al. (2000) mit 30 W min^{-1} eine eher hohe Belastungssteigerungsrate applizierten, wählten Lucia et al. (2002) und Jones et al. (2004) mit 20 W min^{-1} eine etwas geringere Rampensteigung. Da bei hohen Belastungssteigerungsraten die intensitätsabhängige Zunahme der Zeitkonstante einen größeren Einfluss auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ hat (Wilcox et al. 2016), erklären die unterschiedlichen Belastungssteigerungsraten möglicherweise diese divergenten Befunde.

Boone et al. (2010) bestimmten die Muskelfaseraktivierung mittels EMG und die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bei untrainierten Versuchspersonen und einer Gruppe gut trainierter Radsportler, sowohl bei einem Rampentests als auch im Rahmen einer stufenförmigen Belastung. Dabei konnten sie nachweisen, dass die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bei den Radsportlern im Rampentest mit einem steileren Anstieg des integrierten EMG-Amplituden-Signals ($\Delta i\text{EMG}/\Delta P$) einhergeht. Basierend auf diesem Befund schlussfolgerten die Autoren, dass die oftmals beschriebene höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bei spezifisch trainierten Sportlern im Vergleich zu untrainierten durch die Muskelfaseraktivierung bedingt ist (Boone et al. (2010)). Diese Interpretation steht jedoch im Widerspruch zu den in vitro Befunden wonach die Muskelfaser(typ)rekrutierung ausschließlich durch die Kraftanforderung und möglicherweise durch die Bewegungsgeschwindigkeit reguliert wird (Henneman & Olson, 1965; Beelen & Sargeant, 1993; Wakeling et al. 2006; Biewener, 2014).

Auch die experimentellen Befunde, in denen die Muskelfasertypaktivierung mittels Variation der Trittfrequenz manipuliert wurde, sind insgesamt inkonsistent. So wird im moderaten Intensitätsbereich übereinstimmend eine Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und im schweren bzw. erschöpfenden eine gleichbleibende $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ mit zunehmender Trittfrequenz berichtet (Zoladz et al. 1995; Jones et al. 2004; Boone et al. 2015). In Anbetracht der obigen Erläuterungen ist allerdings unklar, ob die Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im moderaten Intensitätsbereich durch eine geringere Effizienz zu Rampenbeginn oder eine langsamere $\dot{V}O_2$ -Kinetik der Typ 2-Fasern bedingt ist (Boone et al. 2015; Wilcox et al. 2016). Des Weiteren ist der Befund überraschend, dass die Trittfrequenz auch bei einer geringen Belastungssteigerungsrate keinen Einfluss auf $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bzw. die Excess $\dot{V}O_2$ im schweren bzw. erschöpfenden Intensitätsbereich hat. So wird die Excess $\dot{V}O_2$ als Rampenbelastungs-Äquivalent der langsamen Komponente und damit als Effizienzverlust angesehen (Zoladz et al. 1995; Grassi et al. 2015). Die langsame Komponente steigt jedoch,

wie in Abbildung 9 in Abschnitt 2.2.1.4 dargestellt wurde, mit zunehmender Trittfrequenz an.

Zusammenfassend sind die Befunde zu den physiologischen Determinanten der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ äußerst inkonsistent, was wahrscheinlich durch die komplexe Interaktion von Bewegungseffizienz, $\dot{V}O_2$ -Kinetik und Belastungssteigerungsrate bedingt ist.

2.2.2.3 $\dot{V}O_2$ -Kinetik, VO_2 -Defizit und Belastungstoleranz

Analog zu den Rechteckbelastungen ist das VO_2 -Defizit bei Rampenbelastungen durch die Fläche zwischen dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf und der aufgenommenen $\dot{V}O_2$ gegeben (siehe Abb. 19). Da in einem Rampentest gemäß Abbildung 19 die $\dot{V}O_2$ immer dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf hinterherläuft, sind für die Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs Rechteckbelastungen erforderlich, die ein Steady-State der $\dot{V}O_2$ ermöglichen. Scott & Bogdanffy (1998) setzten dieses Verfahren, dass auch zur Bestimmung des MAODs herangezogen wird (Medbo et al. 1988), erstmals zur Bestimmung des VO_2 -Defizits bei Rampenbelastungen ein. Hierfür ermittelten die Autoren den $\dot{V}O_2$ -Bedarf anhand mehrerer 10-minütigen Rechteckbelastungen und interpolierten sowie extrapoliert diesen mittels linearer Regression. Anschließend bestimmten sie das VO_2 -Defizit durch Subtraktion der aufgenommenen $\dot{V}O_2$ von dem so ermittelten $\dot{V}O_2$ -Bedarf. Die Autoren stellten dabei fest, dass sich das MAOD zwischen einer mittleren ($25\text{--}40\text{ W min}^{-1}$) und einer hohen (100 W min^{-1}) Belastungssteigerungsrate nicht unterscheidet. Eine nachfolgende Studie von Pouilly und Busso (2008) bestätigte diese Befunde. Des Weiteren konnten diese Autoren nachweisen, dass das MAOD bei identischer Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs vergleichbar hoch wie bei einer konstanten Belastung im erschöpfenden Intensitätsbereich ausfällt.

Gemäß linear dynamischem Modell wird die Akkumulation des VO_2 -Defizits aus physiologischer Perspektive, analog zur Rechteckbelastung (siehe Abschnitt 2.2.1.5), durch die Zeitkonstante und das Gain der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bestimmt. Demnach berechnet sich der $\dot{V}O_2$ -Bedarf ($\dot{V}O_{2dem}$) durch Multiplikation des Gains mit der Leistung. Die Leistung in einem Rampentest wird gemäß Gleichung 14 wiederum durch die Belastungssteigerungsrate (S) und die Zeit bestimmt. Es gilt:

$$\dot{V}O_{2dem}(t) = G P = G S t \quad (14)$$

Der VO_2 -Bedarf (VO_{2dem}) in Liter bzw. Milliliter ist wiederum durch die Fläche unter dieser Funktion gegeben (Gleichung 15):

$$\dot{V}O_{2dem}(t) = \int_0^n (G S t) dt \quad (15)$$

Durch Integration von Gleichung 7 und anschließender Subtraktion von Gleichung 15 ergibt sich entsprechend das $\dot{V}O_2$ -Defizit gemäß linear dynamischem Modell:

$$\dot{V}O_{2def}(t) = \int_0^n (G S t) dt - \int_0^n \left(G S \left(t - \tau \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau}} \right) \right) \right) dt \quad (16)$$

Unter der Annahme intensitätsabhängiger Rechteckkinetik-Parameter wird das $\dot{V}O_2$ -Defizit ebenfalls durch das Gain und durch die Zeitkonstante der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bestimmt. Das Gain nimmt jedoch mit der Belastungsintensität zu, sodass der $\dot{V}O_2$ -Bedarf nicht linear, sondern kurvenförmig ansteigt (siehe Abb. 19).

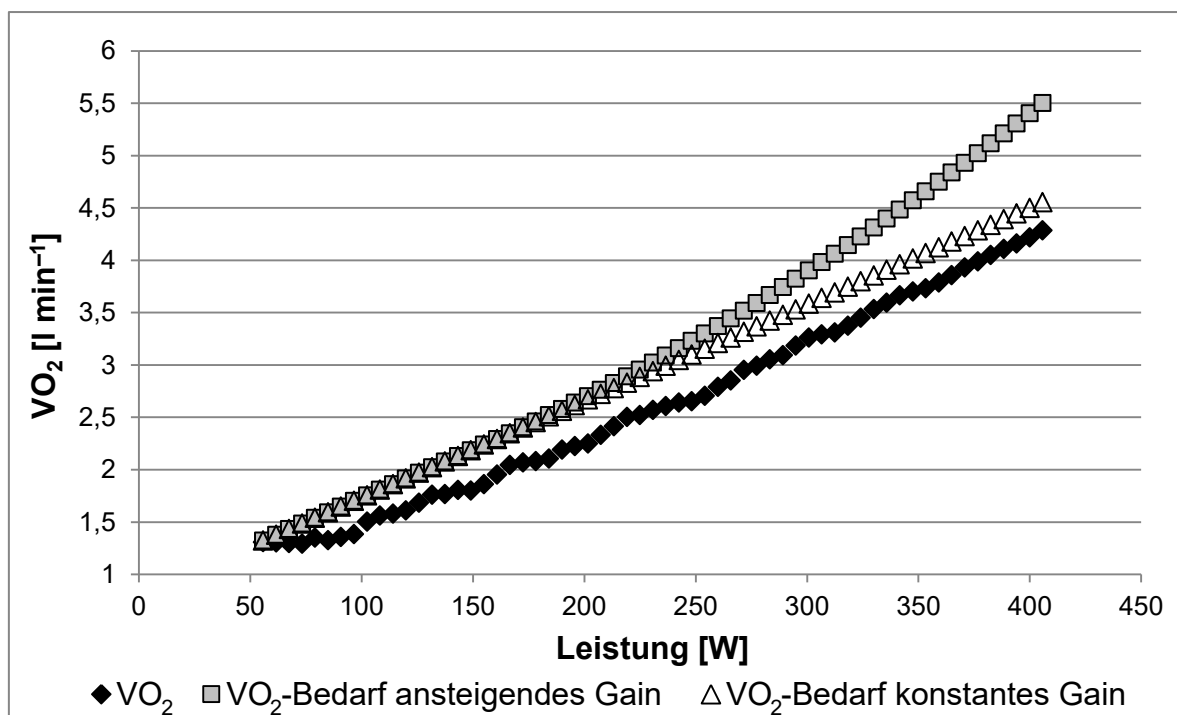


Abb. 19. Aufgenommene $\dot{V}O_2$ und berechneter $\dot{V}O_2$ -Bedarf gemäß linear, dynamischen Modell und unter Annahme eines Anstieg des Gains mit zunehmender Belastungsintensität.

Da auch die Zeitkonstante mit der Belastungsintensität ansteigt, wird die Differenz zwischen der $\dot{V}O_2$ und dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf mit zunehmender Intensität größer. Entsprechend fällt die Fläche zwischen der $\dot{V}O_2$ und dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf erheblich höher aus als bei dem linear dynamischen Modell (siehe Abb. 19).

Das $\dot{V}O_2$ -Defizit ist auch hier durch die Fläche zwischen dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf und der $\dot{V}O_2$ gegeben. Der $\dot{V}O_2$ -Bedarf berechnet sich durch die Multiplikation des belas-

tungsspezifischen Gains mit der Leistungsdifferenz der einzelnen Stufen (ΔP) und anschließender Summation der einzelnen Belastungsstufen (siehe Gleichung 17).

$$\begin{aligned}\dot{V}O_{2dem}(t_1) &= G_1 \Delta P \\ \dot{V}O_{2dem}(t_2) &= G_1 \Delta P + G_2 \Delta P \\ \dot{V}O_{2dem}(n) &= G_1 \Delta P + G_2 \Delta P \dots + G_n \Delta P\end{aligned}\tag{17}$$

Durch Integration der Gleichung 10 in Abschnitt 2.2.2.1 und anschließender Subtraktion von dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf erhält man das $\dot{V}O_2$ -Defizit unter Annahme belastungsspezifischer $\dot{V}O_2$ -Kinetikparameter (siehe Gleichung 18).

$$\begin{aligned}VO_{2def}(t_1) &= \int_0^1 (G_1 \Delta P) dt - \int_0^1 (G_1 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_1}{\tau_1}}\right)) dt \\ VO_{2def}(t_2) &= \int_1^2 (G_1 \Delta P) dt - \int_1^2 (G_1 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_1}{\tau_1}}\right)) dt \\ &\quad + \int_1^2 (G_2 \Delta P) dt - \int_1^2 (G_2 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_2}{\tau_2}}\right)) dt \\ VO_{2def}(t_n) &= \int_{n-1}^n (G_1 \Delta P) dt - \int_{n-1}^n (G_1 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_1}{\tau_1}}\right)) dt \\ &\quad + \int_{n-1}^n (G_2 \Delta P) dt - \int_{n-1}^n (G_2 \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_2}{\tau_2}}\right)) dt \\ &\quad \dots + \int_{n-1}^n (G_n \Delta P) dt - \int_{n-1}^n (G_n \Delta P \left(1 - e^{-\frac{t-TD_n}{\tau_n}}\right)) dt\end{aligned}\tag{18}$$

Wie bei den Rechteckbelastungen stellt sich auch bei rampenförmigen Belastungen die Frage, ob die langsame Komponente als allmähliche Reduktion der metabolischen Effizienz oder als Annäherung der aeroben ATP-Resyntheserate an den Gesamtenergiebedarf angesehen wird (siehe Abschnitt 2.2.1.4). In letzterem Fall wird der $\dot{V}O_2$ -Bedarf unabhängig von der Belastungssteigerungsrate durch die Amplitude bzw. das Gain der Gesamtkinetik (schnelle und langsame Komponente) repräsentiert. Wird hingegen ein zeitabhängiger Effizienzverlust angenommen, ist eine korrekte Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und damit des $\dot{V}O_2$ -Defizits bei einer Rampenbelastung schwierig. So muss berücksichtigt werden, dass auch im Be-

reich des $\dot{V}O_2$ -Steady-States der schnellen Komponente je nach Belastungsintensität ein erheblicher Anteil der gesamten ATP-Resynthese über anaerobe Mechanismen erfolgt (Bangsbo et al. 2001; Layec et al. 2009; Gray et al. 2011). Der $\dot{V}O_2$ -Bedarf ist also höher als der Wert, der durch die Amplitude bzw. das Gain der schnellen Komponente repräsentiert wird. Da die maximale Belastungsdauer in einem Rampentest in Abhängigkeit der Belastungssteigerungsrate variiert (Hansen et al. 1988; Weston et al. 2002; Adami et al. 2014), ist des Weiteren zu erwarten, dass der zusätzliche $\dot{V}O_2$ -Bedarf durch den zeitabhängigen Effizienzverlust auch von der Belastungssteigerungsrate abhängt. Hinzu kommt, dass bei hohen Belastungssteigerungsraten auch höhere maximale Leistungen erreicht werden (Hansen et al. 1988; Weston et al. 2002; Adami et al. 2014), welche wiederum zu einer höheren Amplitude der langsamen Komponente führen (Özyener et al. 2001; Carter et al. 2002). In diesem Zusammenhang ist des Weiteren umstritten, ob die zeitliche Verzögerung der langsamen Komponente (TD_s) abhängig oder unabhängig von der Belastungsintensität ist (Carter et al. 2002; Whipp, 2009; Stirling & Zakynthinaki, 2009). Bisher existiert kein Modell, das all diese Aspekte berücksichtigt. Entsprechend ist eine korrekte Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und damit des $\dot{V}O_2$ -Defizits unter Annahme eines zeitabhängigen Effizienzverlusts bei Rampenbelastungen auf Basis der aktuellen Befundlage nicht möglich. Im Folgenden wird deshalb vereinfachend davon ausgegangen, dass die langsame Komponente eine allmähliche Annäherung an den Gesamtenergiebedarf repräsentiert. Der $\dot{V}O_2$ -Bedarf wird demnach durch die Amplitude bzw. das Gain der Gesamtkinetik (langsame und schnelle Komponente) bestimmt.

Die Befunde, dass ein vergleichbares maximales $\dot{V}O_2$ -Defizit wie bei konstanten Belastungen erreicht wird und dass die Akkumulation des $\dot{V}O_2$ -Defizits von der $\dot{V}O_2$ -Kinetik abhängig ist, lassen darauf schließen, dass die $\dot{V}O_2$ -Kinetik auch in Rampentests einen Einfluss auf die Belastungstoleranz hat. Überraschenderweise wurde der Zusammenhang zwischen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und der P_{max} bei rampenförmigen Belastungen jedoch noch nicht untersucht.

2.2.2.4 Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik

In Anbetracht der beschriebenen Befunde von Rechteckbelastungen (siehe Abschnitt 2.2.1.7) liegt es nahe, den Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei rampenförmigen Belastungen zu überprüfen. Jones und Carter

(2004) analysierten erstmals den Effekt einer intensiven Erwärmung auf die Rampenkinetikparameter. Hierfür ließen sie die Versuchspersonen zwei Rampentests nacheinander absolvieren. Zwischen den beiden Rampentests erfolgte eine 10-minütige aktive Erholung. Die Autoren konnten nachweisen, dass im zweiten Rampentest die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ signifikant höher ausfällt als im ersten unerwärmten Rampentest (siehe Abb. 20).

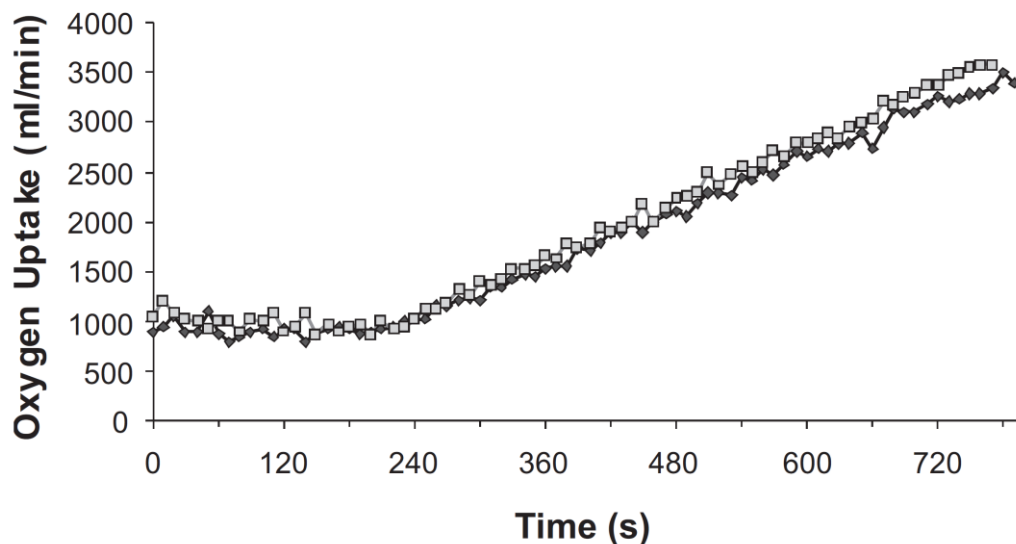


Abb. 20. Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik in einem Rampentest (unerwärmt: gefüllte Karos; erwärmt: offene Quadrate) aus: Jones & Cater, (2004).

Dieses Ergebnis wurde von Boone et al. (2012) bestätigt. Allerdings beschrieben Jones und Carter (2004) sowohl im intensiven als auch im gesamten Belastungsbereich eine Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, während Boone et al. (2012) im moderaten Intensitätsbereich eine Steigerung und im intensiven sogar eine Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ fanden. Eine weitere Studie von Marles et al. (2006) konnten hingegen keinerlei Änderung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Folge einer intensiven Erwärmung nachweisen. Eine mögliche Erklärung hierfür ist, gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016), dass die Belastungssteigerungsrate bei Marles et al. (2006) mit $17,5 \text{ W min}^{-1}$ deutlich geringer gewählt wurde als in den beiden anderen Studien (25 bzw. 30 W min^{-1}).

Bonne et al. (2012) analysierten neben der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ auch den Anstieg des integrierten EMG-Amplitudensignals ($\Delta iEMG/\Delta P$) in zwei nacheinander absolvierten Rampentests. Die erste Rampenbelastung wurde dabei einmal mit einem Handkurbelergometer und in einem weiteren Test auf dem Fahrradergometer absolviert. Wie in der Abbildung 21 anhand einer repräsentativen Versuchsperson zu

sehen ist, konnten Boone et al. (2012) nachweisen, dass erhöhte $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Folge der intensiven Erwärmung auf dem Fahrradergometer mit einer höheren $\Delta iEMG/\Delta P$ einhergeht (siehe Abb. 21). Erfolgte die Erwärmung hingegen mit den Armen zeigten sich bezüglich der $\Delta iEMG/\Delta P$ und $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ keine Unterschiede zwischen der unerwärmten und der erwärmten Rampenbelastung. In Anbetracht dieser Ergebnisse schlussfolgerten die Autoren, dass die Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch eine gesteigerte Muskelfaseraktivierung bedingt ist.

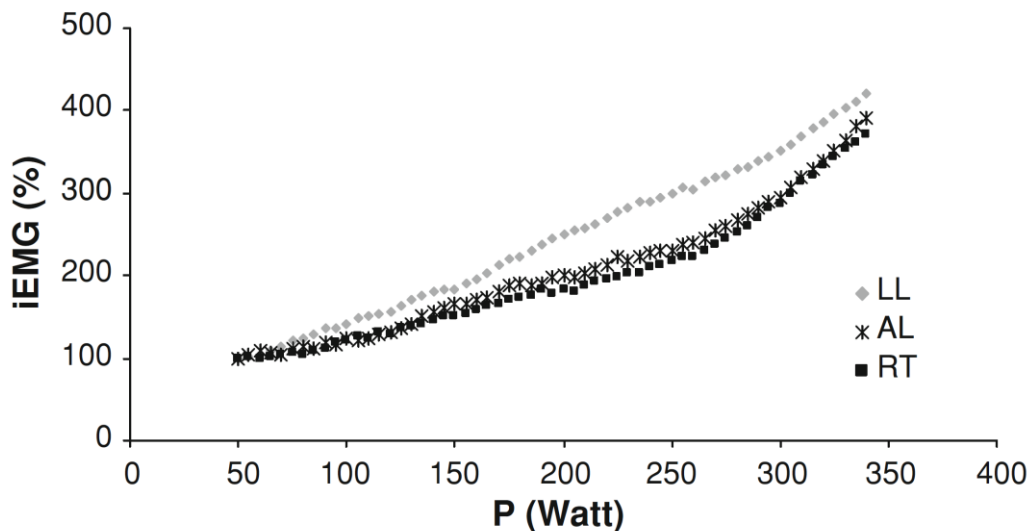


Abb. 21. Einfluss einer intensiven Erwärmung, absolviert mit den Armen (AL) und den Beinen (LL), auf den Anstieg des integrierten EMG-Amplitudensignals (iEMG) in einem Rampentest (RT: unerwärmter Zustand; aus: Boone et al. 2012).

Der Effekt einer intensiven Erwärmung auf die MRT wurde lediglich in der Studie von Jones und Carter (2004) überprüft. Die Autoren konnten jedoch im Gegensatz zur $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ keinen signifikanten Unterschied vor und nach der intensiven Erwärmung finden (42 vs. 40 s).

Unter der Annahme, dass die gesteigerte $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ eine Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik im intensiven Belastungsbereich und keine Reduktion der Bewegungseffizienz repräsentiert, wäre zu erwarten, dass diese auch zu einer Erhöhung der P_{max} führt. Allerdings konnten weder Jones und Carter (2004) noch Boone et al. (2012) eine signifikante Steigerung der P_{max} im Rampentest verzeichnen. Dies ist möglicherweise in einer zu hohen Erwärmungsintensität in Kombination mit einer eher kurzen Regeneration begründet. So ist von Rechteckbelastungen bekannt, dass eine zu intensive Erwärmung vor allem in Kombination mit einer kurzen Erholung nicht zu einer Steigerung, sondern sogar zu einer Reduktion der Dauerleistungsfähigkeit führt (Bailey et al. 2009, Ferguson et al. 2010; Burnley et al.

2011; Wittekind et al. 2012; Christensen & Bangsbo, 2015). Die Ursache hierfür ist eine Reduktion der noch verfügbaren anaeroben Kapazität in Folge der zu intensiven Erwärmung, welche aus einer Reduktion der PCr-Speicher und einer Hemmung der anaeroben Glykolyse resultiert (Bogdanis et al. 1995; Bangsbo et al. 2001; Ferguson et al. 2007; 2010; Layec et al. 2009; Wittekind et al. 2011).

2.3 Hypothesenbildung

Wie in dem Abschnitt 2.1.1 deutlich wurde, hat die Methodik einen erheblichen Einfluss auf die LO-Inzidenz. Entgegen vereinzelter Annahmen ist das Auftreten bzw. Ausbleiben jedoch nicht nur in der Methodik begründet. Auch eine hohe Motivation und hohe Schmerztoleranz sind nur notwendige, jedoch keine hinreichenden Bedingungen für das Auftreten eines LO's (siehe Abschnitt 2.1.3).

Anhand einer engen Korrelation zwischen Kenngrößen der anaeroben Kapazität und der LO-Inzidenz lieferten Gordon et al. (2011) den ersten theoretisch fundierten physiologischen Erklärungsansatz für die LO-Inzidenz (siehe Abschnitt 2.1.6). Dieser Befund konnte in einer nachfolgenden Studie jedoch nicht bestätigt werden (Silva et al. 2016). Wie im Abschnitt 2.1.6 erläutert wurde, wird die Belastungstoleranz im hochintensiven Bereich neben der anaeroben Kapazität auch durch die $\dot{V}O_2$ -Kinetik und das resultierende $\dot{V}O_2$ -Defizit bestimmt. Die $\dot{V}O_2$ -Kinetik wird u.a. wiederum durch die Muskelfasertyprekrutierung bedingt (siehe Abschnitt 2.2.1.3). Entsprechend liegt es nahe, dass die Muskelfaseraktivierung und die $\dot{V}O_2$ -Kinetik ebenfalls einen entscheidenden Einfluss auf die LO-Inzidenz haben und möglicherweise die inkonsistenten Befunde erklären.

Dies wird durch den Befund von Gordon et al. (2012a) unterstützt, dass sich die LO-Inzidenz in Folge einer intensiven Erwärmung erhöht. Demnach erscheint eine „Aufsparung“ der anaeroben Kapazität in Anbetracht einer vergleichbaren P_{max} entgegen der Interpretation von Gordon et al. (2012a) äußerst unwahrscheinlich (siehe Abschnitt 2.1.6). Ein alternativer Erklärungsansatz ergibt sich hingegen aus den in Abschnitt 2.2.2.4 erläuterten Befunden, dass die $\dot{V}O_2$ in Folge einer intensiven Erwärmung signifikant steiler ansteigt. Ein steilerer Anstieg der $\dot{V}O_2$, also eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, sollte dazu führen, dass die $\dot{V}O_{2max}$ früher erreicht wird und sich entsprechend ein LO ausbildet. Die Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ ist gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) wiederum in einer schnelleren $\dot{V}O_2$ -Kinetik begründet (siehe Abschnitt 2.2.2.1). Des Weiteren konnten Boone et al. (2012) nachwei-

sen, dass die Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ mit einem steileren Anstieg des EMG-Amplitudensignals einhergeht, was auf eine gesteigerte Muskelfaseraktivierung hindeutet (siehe Abschnitt 2.2.2.4).

Basierend auf diesen Befunden wurden zwei Hypothesen aufgestellt, die im Rahmen dieser Arbeit überprüft werden sollen:

1. Die LO-Inzidenz bei rampenförmigen Belastungstests ist durch die $\dot{V}O_2$ -Kinetik und die Muskelfaseraktivierung im submaximalen Belastungsbereich bedingt.
2. Die Erhöhung der LO-Inzidenz bei rampenförmigen Belastungstests in Folge einer intensiven Erwärmung ist durch eine Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und eine erhöhte Muskelfaseraktivierung bedingt.

Für die Analyse potentieller physiologischer Einflussfaktoren der LO-Inzidenz ist eine valide LO-Definition erforderlich, die eine hinreichend sichere LO-Diagnose ermöglicht. Da bis heute keine evaluierte LO-Definition existiert (siehe Abschnitt 2.1.1.1), soll diese im Rahmen einer Voranalyse der ersten Testserie entwickelt werden. Die entsprechenden Grundlagen und Hypothesen werden im Abschnitt 4 erläutert.

3 Allgemeine Methodik

In den nachfolgenden Abschnitten werden die methodischen Aspekte dargestellt, die in allen Testserien identisch waren. Die testserienspezifischen Methoden werden in den Abschnitten 4 bis 9 erläutert.

3.1 Versuchspersonen

Die Versuchspersonen wurden jeweils durch persönliche Ansprache oder über die Umfrage-Mailing-Listen der Philipps-Universität Marburg rekrutiert. Einschlusskriterien waren ein Alter zwischen 18 und 35 Jahren, ein männliches Geschlecht und körperliche Gesundheit. Alle Versuchspersonen wurden vorab per E-Mail mittels Probandeninformation (siehe Anhang I) über das Ziel, den Ablauf und die Risiken der Studie informiert. Diese Probandeninformation enthielt zusätzlich Hinweise, welche Aspekte die Versuchspersonen im Vorfeld der einzelnen Testtage berücksichtigen müssen. Auf Basis der Probandeninformation mussten die Versuchspersonen vor jedem Testtag eine schriftliche Einverständniserklärung abgeben. Des Weiteren wurde vor dem ersten Test die körperliche Gesundheit mittels Eingangsfragebogen zur Abschätzung des gesundheitlichen Risikos für Sporttreibende der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP) sichergestellt (siehe Anhang II).

Die Mindestanzahl der Versuchspersonen pro Testserie wurde anhand der Mittelwerte und Standardabweichungen der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und der $\Delta iEMG/\Delta P$ aus der Studie von Jones und Carter (2004) und Boone et al. (2012) mit der Software „G*Power“ bestimmt. Dabei wurde zwischen der unerwärmten und der erwärmten Rampenbelastung für beide Kenngrößen ein Korrelationskoeffizient von 0.5 angenommen. Für die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ errechnete sich so eine Effektstärke von $d = 1,27$, eine Power von 0,97 und eine Stichprobengröße von $n = 9$. Die entsprechenden Kennwerte für die $\Delta iEMG/\Delta P$ waren: Effektstärke $d = 1,52$; Power = 0,97; Stichprobengröße $n = 7$. Aufgrund der etwas geringeren Effektstärke für den Einfluss einer Erwärmung auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ wurde die Mindestanzahl für alle Testserien auf $n = 9$ festgelegt.

Die Untersuchungen wurden zuvor durch die Ethikkommission des Fachbereichs Erziehungswissenschaften der Philipps-Universität Marburg auf Basis entspre-

chender Anträge (FB 21 AZ1-4-15; FB 21 AZ1-12-15; FB 21 AZ4-11-16) in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki überprüft und bewilligt.

3.2 Forschungsdesign

Die erste Hypothese wurde anhand eines querschnittlich angelegten Forschungsdesigns analysiert. Dies erfolgte in dem die Versuchspersonen mit und ohne LO verglichen wurden. Die LO-Inzidenz wurde dabei jeweils als unabhängige und die Muskelfaserrekrutierung und $\dot{V}O_2$ -Kinetik als abhängige Variable definiert. Die Überprüfung der zweiten Hypothese erfolgte hingegen mit Hilfe eines experimentellen Forschungsdesigns (Innersubjektdesign mit Messwiederholung). Dabei wurden die unabhängigen Variablen, Muskelfaserrekrutierung und $\dot{V}O_2$ -Kinetik, durch eine intensive Erwärmung manipuliert und der Effekt auf die abhängige Variable, die LO-Inzidenz, analysiert.

3.3 Methoden und Materialien

Alle Testserien wurden im Labor des Arbeitsbereichs Medizin, Training und Gesundheit der Philipps-Universität Marburg durchgeführt. Die Temperatur im Untersuchungsraum wurde gemäß den Empfehlungen von Mellerowicz und Franz (1983) für leistungsphysiologische in vivo-Studien mittels Klimaanlage auf 20 °C reguliert. Zur Vermeidung circadianer Effekte wurden die einzelnen Tests einer Versuchsreihe pro Versuchsperson zu etwa der gleichen Tageszeit (± 2 Stunde) absolviert. Des Weiteren erfolgte zur Vermeidung von Ermüdungseffekten zwischen den einzelnen Testtagen mindestens ein Tag Pause.

3.3.1 Fahrradergometer

Für alle Belastungstests kam ein „Cyclus 2“ Fahrradergometer von dem Hersteller, RBM elektronik-automation GmbH (Leipzig, Deutschland), zum Einsatz. Hierbei handelt es sich um eine generatorische Bremseinheit inkl. Bedienelement, auf die sich ein handelsübliches Fahrrad ohne Laufräder installieren lässt. Die Abweichung der tatsächlichen Widerstandserzeugung von der vorgegebenen Leistung liegt laut Hersteller bei maximal 2% bzw. bei Belastungen unter 100 W bei maximale 2 W (RBM elektronik-automation GmbH, 2017). Zur Vermeidung eines 50

Hz-Netzbrummens im EMG-Signal wurde das Fahrradergometer mit Hilfe eines Elektrokabels über die Gebäudeheizungsleitung geerdet.

Auf die Bremseinheit wurde je nach Körpergröße der Versuchsperson ein Rennrad von dem Hersteller Fuji Bikes mit einer Rahmengröße von 54 (Körpergröße < 180 cm) oder 57 cm (Körpergröße \geq 180 cm) installiert. Die Sattelhöhe wurde so eingestellt, dass die Versuchsperson bei vollständiger Streckung des Kniegelenks in der untersten Pedalposition gerade noch mit der Ferse das Pedal erreichen konnte. Die Sattelhöhe wurde nach der Anpassung am ersten Testtag notiert und für jeden weiteren Test exakt reproduziert.

Die Ansteuerung des Fahrradergometers und damit die Widerstandsvorgabe erfolgte über die Spirometriesoftware „MetaSoft-Studio“ des Herstellers Cortex Biophysik GmbH, Leipzig. Dabei wurde am Ergometer eine trittfrequenzunabhängige Belastungsvorgabe eingestellt. Die Trittfrequenz wurde auf 80 min^{-1} festgelegt und auf deren Einhaltung ($\pm 3 \text{ min}^{-1}$) geachtet. Bei den Maximaltests erfolgte ein Abbruch der Belastung, wenn eine Versuchsperson, trotz verbaler Motivation, nicht mehr in der Lage war, eine Trittfrequenz von über 70 min^{-1} aufrechtzuerhalten.

3.3.2 Spirometrie

Die Messung der Atemgase erfolgte mittels Spirometriesystem „MetaMax 3B“ des Herstellers, Cortex Biophysik GmbH, Leipzig. Hierbei handelt es sich um ein portables, breath-by-breath Messsystem. Die Gassensoren dieses Messsystems wurden vor jedem Testtag mittels Zweipunkt-Justierung kalibriert. Dies erfolgte anhand der Umgebungsluft und anhand eines Prüfgases mit einem O_2 - und CO_2 -Partialdruck von 15 und 5%. Zusätzlich erfolgte unmittelbar vor jedem Test nochmals ein Abgleich mit der Umgebungsluft. Der Volumenstromsensor wurde ebenfalls vor jedem Test mit einer 3-Liter-Präzisionspumpe (Cortex Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland) und einem Volumenstrom von 3 l s^{-1} kalibriert. Um einen Einfluss unterschiedlicher volumenstromabhängiger Verhalten zu vermeiden, wurde pro Versuchsperson bei allen Tests einer Testserie die gleiche Turbine eingesetzt. Für die Messung der Atemgase wurde den Versuchspersonen eine Gesichtsmaske des Herstellers Hans Rudolph Inc. (Kansas USA) aufgesetzt und mit Hilfe eines Tragesystems befestigt. Die Größe dieser Gesichtsmaske wurde je nach Gesichtsform und Größe sorgfältig angepasst, um einen luftdichten Abschluss

der Maske zu gewährleisten. Die Kalibration und die anschließende Messung erfolgten mit der Software Metasoft Toolbox und Metasoft Studio (Cortex Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland). Die Atemgase wurden über die gesamte Dauer der Tests kontinuierlich gemessen.

3.3.3 Elektromyographie

Für die Bestimmung der Muskelfaseraktivierung kam ein kabelloses Oberflächen-Elektromyographiesystem (Modell: TeleMyo 16-EMG DTS) von dem Hersteller Noraxon U.S.A Inc. (Scottsdale, Arizona, USA) zum Einsatz. Die durch die Weiterleitung des Aktionspotentials induzierte Potentialdifferenz wurde dabei mittels bi-polarer Elektrodenkonfiguration erfasst. Die Sensoren verfügen über einen eingebauten 10 Hz Hochpassfilter. Der Tiefpassfilter wurde in Übereinstimmung mit den SENIAM-Guidelines auf 500 Hz und die Messfrequenz auf 3000 Hz eingestellt (Stegemann & Hermens, 2009). Die Ansteuerung des EMG-Systems erfolgte mit der dazugehörigen Software, MyoResearch 3 (Noraxon U.S.A Inc., Scottsdale, Arizona, USA).

Die Muskelfaseraktivierung mittels Oberflächen-EMG wurde an insgesamt sechs Muskelgruppen bestimmt, wobei jeweils an beiden Beinen der *Musculus vastus lateralis*, *vastus medialis* und *gastrocnemius medialis* erfasst wurden. Die Auswahl der Muskelgruppen erfolgte in Anlehnung an die Referenzstudien von Burnley et al. (2002), Layec et al. (2009) und Boone et al. (2012) sowie der entsprechenden Muskelgruppenaktivierung in Abhängigkeit der Pedalposition und der Belastungsintensität (Hug et al. 2004a; Laplaud et al. 2006; Hug & Dorrel, 2009). Die Lokalisation der Elektrodenpaare auf den jeweiligen Muskeln erfolgte in Anlehnung an die SENIAM-Guidelines distal von den motorischen Endplatten in Richtung des Muskelfaserverlaufs. So wurden die Elektroden am *vastus lateralis* bei etwa 60% distal der gedachten Linie zwischen dem vorderen, oberen Darmbeinstachel (*Spina iliaca anterior superior*) und der lateralen Seite der Kniescheibe (*Patella*) appliziert. Am *vastus medialis* erfolgte die Applikation der Elektroden bei etwa 80% distal der gedachten Linie zwischen dem vorderen, oberen Darmbeinstachel (*Spina iliaca anterior superior*) und dem Gelenkspalt vor dem vorderen Rand des Innenbandes. Am *gastrocnemius medialis* wurden die Elektroden im Bereich der stärksten Ausprägung des Muskelbauchs appliziert (Stegeman & Hermens, 2009).

Um eine optimale Ableitung zu gewährleisten, wurde vor der Elektrodenapplikation die Haut an den entsprechenden Stellen sorgfältig vorbereitet. Hierfür wurden zunächst die Beinbehaarung und das tote Hautepithel an den entsprechenden Stellen mittels Einwegrasierer und feinem Schleifpapier entfernt. Anschließend wurde die Haut mit Alkohol (Kodan Tinktur forte, Schülke & Mayr GmbH, Norderstedt, Deutschland) gereinigt und desinfiziert. Für die Ableitung der Potentialdifferenz wurden gemäß SENIAM-Guidelines Einweg-Nass-Gel-Silber-Silberchlorid-Elektroden verwendet (Kendall, H124SG). Das verwendete Exemplar weist in Übereinstimmung mit den SENIAM-Guidelines eine runde Ableitfläche mit einem Durchmesser von 10 mm auf. Die Elektrodenpaare jeder bipolaren Ableitung wurden mit einem Interelektrodenabstand von etwa 20 mm appliziert und der Sensor in unmittelbarer Nähe zu den beiden Elektroden befestigt. Um eine exakt gleiche Elektrodenposition an den verschiedenen Testtagen zu gewährleisten, wurde die Position der Elektroden mit einem wasserfesten Filzstift markiert.

Vor jeder Messung wurde die Signalqualität über das Nulllinienrauschen in Ruhe, also bei völlig entspannter Beinmuskulatur, überprüft. Nur wenn die mittlere Amplitude des gleichgerichteten EMG-Signals gemäß Kamen und Gabriel (2010) in Ruhe unter $3,5 \mu V$ lag wurde die Messung gestartet. Bei höheren Werten wurde das Elektrodenpaar entfernt und die Haut nochmals mit Schleifpapier und Alkohol gereinigt. Des Weiteren erfolgte vor jeder Messung eine Nullpunktkalibration in Ruhe. Die Aufzeichnung des EMG-Signals erfolgte kontinuierlich über die gesamte Testdauer bei allen Tests.

3.3.4 Laktat

Die BLK wurde anhand des Kapillarbluts am Ohrläppchen bestimmt. Hierfür wurde das Ohrläppchen zuvor mit einer Wärmesalbe hyperämisiert (Finalgon forte, Boehringer Ingelheim, Deutschland). Anschließend wurde das Ohrläppchen desinfiziert (Kodan Tinktur forte; Schülke & Mayr GmbH, Norderstedt, Deutschland) und mit einer Einweglanzette punktiert. Die Blutentnahme erfolgte mit einer $20 \mu l$ end-to-end Kunststoff-Kapillare (EKF-Diagnostics, Barleben, Deutschland), wobei der erste Blutstropfen nach der Punktierung verworfen wurde. Bis zur Analyse der Proben wurde die gefüllte Kapillare in ein Reaktionsgefäß mit Hämolyselösung (EKF Diagnostics, Barleben, Deutschland) gegeben, vermischt und im Kühlschrank bei etwa $5-7^\circ C$ aufbewahrt.

Die Analyse der BLK erfolgte mittels enzymatisch-amperometrischen Messprinzips (Biosen C-Line EKF Diagnostics, Barleben, Deutschland). Das Analysegerät wurde vor jeder Messreihe (spätestens alle 20 Proben) mit Systemlösung (0 mmol l^{-1}) und einem Standard von 12 mmol l^{-1} zweipunkt-kalibriert. Zusätzlich erfolgten Kontrollen mit jeweils einer geringen (ca. 3 mmol l^{-1}) und einer hohen (ca. 15 mmol l^{-1}) Laktatkonzentration.

Die Blutabnahme am Ohrläppchen für die Bestimmung der BLK erfolgte in den letzten 30 s jeder Belastungsphase sowie bei Abbruch und in der 1., 3. und 5. Minute der Regenerationsphase nach einem Ausbelastungstest.

3.3.5 Anstrengungsempfinden

Das subjektive Anstrengungsempfinden (RPE) wurde mit der deutschsprachigen, herzfrequenzbasierten Borg-Skala erfasst (Borg, 2004). Diese reicht von 6 (überhaupt nicht anstrengend) bis 20 (maximale Anstrengung). Den Versuchspersonen wurde vor dem ersten Test die Skala in Anlehnung an die Anleitung von Borg (2004) erklärt. Des Weiteren wurden die Versuchspersonen darauf hingewiesen, dass sie lediglich auf die gezeigte Skala tippen sollen, um eine Störung der Atemgasmessung durch Sprechen zu vermeiden. Das Anstrengungsempfinden wurde parallel zu den Laktatabnahmen am Ende jeder Belastungsphase abgefragt.

3.4 Datenanalyse

3.4.1 Spirometrie

Die breath-by-breath Spirometriedaten wurden mit der Spirometriesoftware Meta-soft Toolbox in Microsoft Excel und von dort in die Statistiksoftware SPSS (IBM, Version 20) exportiert. Lediglich die VT1 wurde direkt in der Spirometriesoftware, Metasoft Studio, bestimmt. Die Bestimmung der VT1 erfolgte mit der V-Slope-Methode (Beaver et al. 1984). Dabei wurden gemäß Beaver et al. (1984) alle Daten oberhalb des respiratorischen Kompensationspunktes (2. ventilatorische Schwelle) ausgeschlossen. Nicht immer konnte die VT1 automatisch mit der Software bestimmt werden. In diesen Fällen wurde die VT1 anhand der beiden sekundären Kriterien manuell bzw. visuell bestimmt. Diese sind: 1. ein erster Anstieg des Atemäquivalents für $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$) bei gleichzeitig konstantem Atem-

äquivalent für $\dot{V}CO_2$ ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$). 2. ein Anstieg des endexpiratorischen O_2 -Partialdrucks ($P_{et}O_2$) bei gleichzeitig konstantem, endexpiratorischem CO_2 -Partialdruck. Da eine objektive Bestimmung der $VT1$ im erwärmten Zustand oftmals nicht möglich war, wurde diese lediglich in den unerwärmten Rampentests für die Festlegung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ - und $\Delta EMG/\Delta P$ -Belastungsbereiche bestimmt.

Alle anderen Analysen erfolgten nach der Exportierung der Daten in SPSS. Hier wurden zunächst alle Ausreißer mit Hilfe eines gleitenden Mittelwertes über 5 Messwerte beseitigt. Ein Ausreißer wurde gemäß Burnley et al. (2001) angenommen, wenn ein einzelner $\dot{V}O_2$ -Wert mehr als 500 ml min^{-1} von dem lokalen Mittelwert abwich. Anschließend wurden anhand einer graphischen Darstellung des Atemminutenvolumens ($\dot{V}E$) gegenüber der Leistung die Daten auf eine möglicherweise, undichte Maske hin analysiert (siehe Abb. 22). Dabei wurde eine konstante oder abfallende $\dot{V}E$ trotz weiter ansteigender Belastung (siehe Abb. 22) als Hinweis auf eine undichte Maske interpretiert und der entsprechende Test verworfen bzw. wenn möglich mit einer kleineren / enger sitzenden Maske wiederholt.

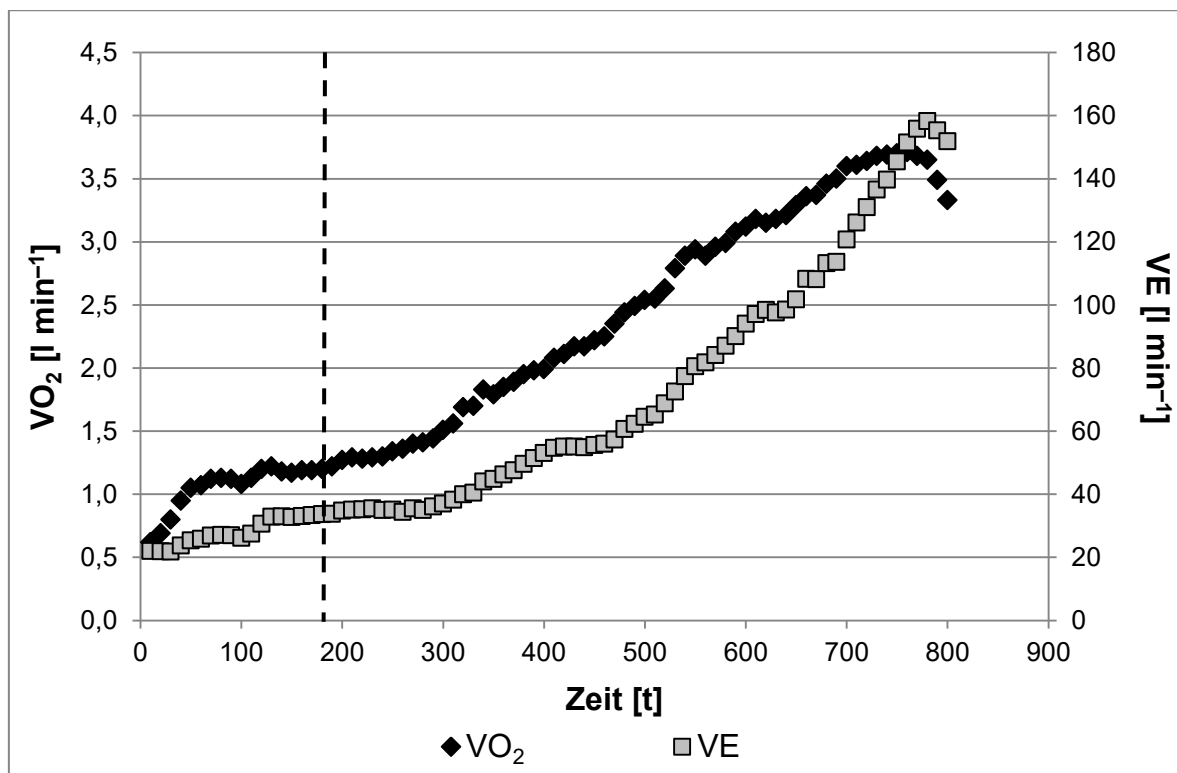


Abb. 22. $\dot{V}O_2$ - und $\dot{V}E$ -Rampenkinetik einer Versuchsperson mit undichter Maske am Ende des Tests (die gestrichelte Linie kennzeichnet den Start des Rampentests).

Die Maximalwerte, wie die $\dot{V}O_{2max}$, wurden anhand des Mittelwertes der letzten 30 s eines Rampentests bzw. Verifikationstests bestimmt. Lag die $\dot{V}O_{2max}$ eines

Rampentest mehr als 5% unter der $\dot{V}O_{2\max}$ aus dem Verifikationstest, wurde davon ausgegangen, dass die $\dot{V}O_{2\max}$ im Rampentest nicht erreicht wurde und die Versuchsperson von der weiteren Datenanalyse ausgeschlossen. Der Grenzwert von 5% wurde unter Berücksichtigung der Tag-zu-Tag-Variabilität (Test-Retest Reliabilität) der $\dot{V}O_{2\max}$ gewählt (Froelicher et al. 1972; Katch et al. 1982). Der RER_{\max} wurde mittels Division der maximalen Kohlenstoffdioxidabgabe ($\dot{V}CO_{2\max}$) durch die $\dot{V}O_{2\max}$ berechnet. Als Kenngröße für die maximale Leistung im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2\max}$ wurde der Quotient aus P_{\max} und $\dot{V}O_{2\max}$ ($P_{\max}/\dot{V}O_{2\max}$) durch die Division der beiden Messwerte berechnet. Auch die Bestimmung der Werte der Ausgangsbelastung und des 3 x 6-Minutenstufentests aus den Testserien 2 bis 5 erfolgten anhand der Mittelwerte über die letzten 30 s der jeweiligen Belastungsphase.

Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ wurde anhand der Steigung der $\dot{V}O_2$ gegenüber der Leistung mit Hilfe linearer Regressionsanalysen bestimmt (siehe Gleichung 19). Dabei entspricht die Steigung m der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$.

$$\dot{V}O_2(P) = m P + b \quad (29)$$

Die Fittung der gemessenen $\dot{V}O_2$ erfolgte in SPSS mit Hilfe der Gaus'schen-Methode der kleinsten Quadrate. Die lineare Funktion wurde entsprechend so an die Daten angepasst, dass die quadrierte Differenz zu den gemessenen Daten möglichst gering ausfiel. Die Bestimmung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ erfolgte in Anlehnung an Jones und Carter (2004) in drei verschiedene Belastungsbereichen. Dabei wurden jeweils die erste und die beiden letzten Belastungsminuten ausgeschlossen, um einen Einfluss der MRT und des LO's zu vermeiden. Die drei Belastungsbereiche sind demnach wie folgt definiert (siehe Tab. 2). Zur Gewährleistung vergleichbarer Analyseintervalle in den unterschiedlichen Rampentests wurde die obere Grenze des intensiven und gesamten Analyseintervalls jeweils anhand des Rampentests, in dem die Versuchsperson ihre höchste P_{\max} erreicht hatte, festgelegt.

Tab. 2. Intensitätsbereiche, in denen die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bestimmt wurde.

Bezeichnung	Untere Grenze	Obere Grenze
S1 (moderat)	Rampenstart + 1 Minute	VT1
S2 (intensiv)	VT1	Rampenende – 2 min
ST (gesamt)	Rampenstart + 1 Minute	Rampenende – 2 min

Die MRT wurde, wie in Abbildung 13 in Abschnitt 2.2.2 zu sehen, als Schnittpunkt zwischen der Geraden des moderaten Intensitätsbereichs und einer horizontalen Geraden, die die $\dot{V}O_{2bas}$ repräsentiert, berechnet. Dabei wurde davon ausgegangen, dass die $\dot{V}O_2$ während der jeweils 3-minütigen Ausgangsbelastung vor Beginn der Rampenbelastung ein Steady-State erreicht hat und die Steigung der Geraden, die die $\dot{V}O_{2bas}$ repräsentiert, entsprechend auf 0 gesetzt (Gleichung 20).

$$MRT = \frac{\dot{V}O_{2bas} - \frac{b_{S1}}{\Delta\dot{V}O_2/\Delta P_{S1}}}{S} \quad (20)$$

Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P_{S1}$ und die b_{S1} repräsentieren dabei die Steigung und den y-Achsen-schnittpunkt der Geraden, die durch die $\dot{V}O_2$ des moderaten Intensitätsbereichs gefittet wurde.

Für die Berechnung der Leistung, bei der die $\dot{V}O_{2max}$ erstmals erreicht wurde ($P\dot{V}O_{2max}$), wurde eine horizontale Gerade durch die $\dot{V}O_{2max}$ gelegt und der Schnittpunkt mit der Geraden des gesamten Belastungsbereichs (Steigung: $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P_{ST}$; y-Achsen-schnittpunkt: b_{ST}) berechnet (Gleichung 21).

$$P\dot{V}O_{2max} = \dot{V}O_{2max} - \frac{b_{ST}}{\Delta\dot{V}O_2/\Delta P_{ST}} \quad (21)$$

Durch Subtraktion der $P\dot{V}O_{2max}$ von der $Pmax$ wurde anschließend die Leistungsspanne ($P@ \dot{V}O_{2max}$) berechnet, über die die $\dot{V}O_{2max}$ aufrechterhalten wurde (Gleichung 22).

$$P@ \dot{V}O_{2max} = Pmax - P\dot{V}O_{2max} \quad (22)$$

Die $\dot{V}O_2$ Kinetik der Rechteckbelastungen in den Testserien 3 bis 5 wurde in Anbetracht der Befunde von Wilcox et al. (2016) und der Tatsache, dass die Rechteckbelastungen von jeder Versuchsperson nur einmal absolviert wurden, mittels mono-exponentieller Funktion ab Beginn der Belastungsstufe ($t = 0$) quantifiziert (siehe Gleichung 1 in Abschnitt 2.2.1). Auch dies erfolgte mit Hilfe der Gaus'schen-Methode der kleinsten Quadrate. Die $\dot{V}O_{2bas}$ wurde zuvor anhand der mittleren $\dot{V}O_2$ über die letzten 30 s der vorangegangenen Belastungsstufe bestimmt (siehe oben) und bei der Funktionsanpassung vorgegeben.

3.4.2 Elektromyographie

Die EMG-Signalverarbeitung erfolgte zunächst mit der Software MyoResearch3 (Noraxon U.S.A Inc., Scottsdale, Arizona, USA). Dort wurde das EMG-Signal gemäß SENIAM-Guidelines anhand des quadratischen Mittelwerts, welcher im englischen Sprachraum auch als Root Mean Square (RMS) bekannt ist, über ein gleitendes Fenster von 100 ms gleichgerichtet und geglättet. Der quadratische Mittelwert bzw. RMS ist demnach wie folgt definiert (Gleichung 23):

$$RMS = \sqrt{\frac{x_1^2 + x_2^2 \dots + x_n^2}{n}} \quad (23)$$

x_1, x_2, \dots, x_n kennzeichnen im Hinblick auf das EMG-Signal die Spannung in μV zum jeweiligen Zeitpunkt und n die von der Messfrequenz und dem Berechnungsfenster abhängigen Anzahl an Messwerte (Kamen & Gabriel, 2010). Der RMS hat folglich die Einheit Mikrovolt (μV).

Anschließend wurden über 10-sekündige Zeitfenster für die gesamte Testdauer der mittlere RMS berechnet. Diese Mittelwerte wurden in Microsoft Excel und dann in die Statistiksoftware SPSS exportiert. In SPSS erfolgte zunächst in Anlehnung an Mirka (1991) und Bonne et al. (2012) die Amplitudennormalisierung anhand des mittleren RMS der letzten 30 s der Ausgangsbelastung (= RMS_{bas}):

$$relRMS = \frac{100}{RMS_{bas}} RMS \quad (24)$$

Der normalisierte RMS ($relRMS$) hat somit die Einheit „%“. Anschließend erfolgte die Bestimmung des Anstiegs des $relRMS$ gegenüber der Leistung ($\Delta RMS/\Delta P$) anhand der Steigung einer linearen Regression (siehe Gleichung 25) für die gleichen drei Belastungsbereiche wie bei der $\Delta \dot{V}O_2/\Delta P$ (siehe Tab. 2 in Abschnitt 3.3.1). Wie bei dem Anstieg der $\dot{V}O_2$, entspricht die Steigung m der $\Delta RMS/\Delta P$. Der $\Delta RMS/\Delta P$ hat folglich die Einheit: „% W^{-1} “.

$$relRMS(P) = m P + b \quad (25)$$

3.4.3 Laktat

Die Laktatwerte wurden direkt von dem Testprotokoll in SPSS übertragen. Als BLK_{max} wurde der höchste Wert definiert, der ab dem Abbruch der Rampen- bzw. Verifikationsbelastung gemessen wurde. Für die Quantifizierung der anaerob

laktaziden ATP-Resynthese wurde zunächst die Differenz zwischen dem Laktatwert unmittelbar vor der jeweiligen Belastungsphase und dem Laktatwert am Ende der jeweiligen Belastungsphase bzw. dem höchsten Wert in der Nachbelastungsphase bestimmt (ΔBLK). Anschließend wurde unter Annahme eines $\dot{V}O_2$ -Laktat-Äquivalents von $3 \text{ ml mmol}^{-1} \text{ l}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ (di Prampero, 1981) sowie dem Körpergewicht, das, dem Anstieg der BLK entsprechende $\dot{V}O_2$ -Defizit ($\dot{V}O_{2_BLK}$), berechnet (siehe Gleichung 26).

$$\dot{V}O_{2_BLK} = \Delta BLK \cdot 3 \text{ Körpergewicht} \quad (26)$$

3.4.4 Anstrengungsempfinden

Das Anstrengungsempfinden gemäß Borg-Skala wurde direkt vom Testprotokoll in SPSS übertragen.

3.5 Statistik

Als Kenngrößen der deskriptiven Statistik wurden jeweils Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet. Für die graphische Darstellung der RMS- und $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetiken wurden die Rohdaten in 10-s Schritten gemittelt und anschließend mit Hilfe eines gleitenden Mittelwerts über eine Spanne von drei 10-s-Mittelwertsintervallen geglättet.

Die interferenzstatistische Überprüfung der Hypothesen erfolgte bei allen intervallskalierten Messgrößen mittels parametrischer Testverfahren. Um eine α -Fehler-Kumulierung zu vermeiden, erfolgte die Wahl des statistischen Verfahrens immer nach der Anzahl der Messwiederholungsstufen bzw. der Gruppenanzahl. Auf Normalverteilungstests im Vorfeld von t-Tests wurde verzichtet, da diese gemäß Rasch et al. (2010) sehr robust gegenüber einer Verletzung der Normalverteilungsannahme sind und zudem eine höhere Teststärke als die nichtparametrischen Alternativen aufweisen. Lediglich für die Analyse der nominalskalierten dichtomen LO-Inzidenz kamen nichtparametrische Verfahren zum Einsatz. Bei einer Verletzung der Sphärizitätsannahme im Rahmen von Varianzanalysen erfolgte die Auswertung mit Greehouse-Geisser-Korrektur. Das Signifikanzniveau wurde in allen statistischen Analysen auf $p < 0,05$ festgelegt.

4 Testserie 1: Voranalyse Levelling-Off-Definition

Wie im Abschnitt 2.1.1.1 erläutert wurde existiert bis heute keine empirisch begründete und evaluierte LO-Definition für kontinuierliche Belastungstests. Gleichzeitig wurde deutlich, dass die LO-Definition einen enormen Einfluss auf die LO-Inzidenz haben kann (Beltrami et al. 2014). Entsprechend soll im Rahmen einer Voranalyse der ersten Testserie eine valide Definition entwickelt werden.

Die Grundlage hierfür sind die Erläuterungen im Abschnitt 2.1.1.1. Ein LO kann demnach nur als solches sicher diagnostiziert werden, wenn die Abflachung der $\dot{V}O_2$ -Geschwindigkeits- bzw. Leistungsbeziehung ausgeprägter ist als die Tag-zu-Tag- oder Spontanvariabilität der $\dot{V}O_2$. Dies wird anhand eines diskontinuierlichen Belastungstests deutlich. Grundsätzlich gilt für kontinuierliche Belastungstest das gleiche, nur dass anstelle der Tag-zu-Tag-Variabilität, die Spontanvariabilität der $\dot{V}O_2$ die entscheidende Größe darstellt. In einem diskontinuierlichen Belastungstest, bei dem die Leistung pro Testtag um 20 W gesteigert wird, ist unter der Annahme eines Anstiegs der $\dot{V}O_2$ von $10 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ ein mittlerer Anstieg von $0,20 \text{ l min}^{-1}$ zwischen den einzelnen Testtagen zu erwarten. Bei einer Versuchsperson, die eine $\dot{V}O_{2\text{max}}$ von $4,00 \text{ l min}^{-1}$ und kein LO aufweist, ist demnach zu erwarten, dass die $\dot{V}O_2$ in der vorletzten und letzten Belastungsstufe bei unendlichen vielen Wiederholungen im Mittel bei $3,80$ und $4,00 \text{ l min}^{-1}$ liegt. Unter der Annahme einer Tag-zu-Tag-Variabilität von 5% kann diese jedoch in beide Richtungen um 2,5% von dem Erwartungswert abweichen. Die $\dot{V}O_2$ der vorletzten Belastungsstufe kann folglich zwischen $3,71$ und $3,90 \text{ l min}^{-1}$ und die der letzten Belastungsstufe zwischen $3,90$ und $4,10 \text{ l min}^{-1}$ variieren. Die Differenz zwischen den beiden Belastungsstufen variiert demnach zwischen $0,005$ und $0,395 \text{ l min}^{-1}$. So kann in diesem Fall nur mit hinreichender Sicherheit eine falsch positive LO-Diagnose vermieden werden, wenn ein Grenzwert von unter $0,005 \text{ l min}^{-1}$ gewählt wird. Gleichzeitig besteht jedoch bei einem so engen Grenzwert eine hohe Gefahr einer falsch negativen LO-Diagnose, da im umgekehrten Fall die Tag-zu-Tag-Variabilität dazu führen kann, dass ein tatsächliches LO als solches nicht diagnostiziert wird. Für eine sichere LO-Diagnose ist die gewählte Anwendungsspanne von 20 W bzw. $0,20 \text{ l min}^{-1}$ demnach zu gering. Nur wenn die Anwendungsspanne doppelt so groß ist wie die Tag-zu-Tag- bzw. Spontanvariabilität, kann eine falsch positive als auch eine falsch negative LO-Diagnose mit hinreichender Sicherheit aus-

geschlossen werden (Taylor et al. 1955). Des Weiteren wird anhand des obigen Beispiels deutlich, dass der Grenzwert bei der Hälfte der Anwendungsspanne liegen sollte. Nur so ist ein gleich hohes Risiko einer falsch positiven und falsch negativen LO-Diagnose gewährleistet. Daraus lässt sich folgende zentrale Forderung an eine valide LO-Definition ableiten: Bei einer validen LO-Definition sollte der Grenzwert größer und die Anwendungsspanne mehr als doppelt so groß sein wie die Tag-zu-Tag- bzw. Spontanvariabilität der $\dot{V}O_2$.

Neben unterschiedlichen Grenzwerten (siehe Tab. 2 in Abschnitt 2.1.1.1) sind in der Literatur auch unterschiedliche Verfahren zu finden, mit denen die Unter- oder Überschreitung der Grenzwerte bestimmt wird. So wird das Erreichen des LO-Grenzwertes entweder anhand der Differenz zwischen zwei nebeneinander liegenden Mittelwertintervallen oder anhand der Steigung einer Regressionsgeraden bestimmt (Gürsel et al. 2004; Lucia et al. 2006; Yoon et al. 2007; Petot et al. 2012; Gordon et al. 2011; 2012a). Da unklar ist, welches der beiden Verfahren besser für die Diagnose eines LO's geeignet ist, sollen in der folgenden Analyse beide Verfahren miteinander verglichen werden. Als geeigneter wird dabei das Verfahren angesehen, das bei einer gegebenen Anwendungsspanne eine geringere Spontanvariabilität aufweist.

Die Spontanvariabilität der $\dot{V}O_2$ nimmt gemäß Myers et al. (1990) mit zunehmender Mittelungsdauer und damit bei kontinuierlichen Belastungstests mit zunehmender Anwendungsspanne ab. Da die $\dot{V}O_{2max}$ nur eine sehr begrenzte Dauer aufrechterhalten werden kann (Billat et al. 2000), steigt bei zu langen Anwendungsspannen jedoch die Wahrscheinlichkeit falsch negativer LO-Diagnosen (Howley et al. 1995). Für die Bestimmung einer validen LO-Definition liegt es folglich nahe, die Anwendungsspanne im submaximalen Belastungsbereich schrittweise zu steigern, bis das Verhältnis zwischen der Spontanvariabilität und dem mittleren Anstieg der $\dot{V}O_2$ (= Erwartungswert) so gering ist, dass die Gefahr falsch positiver LO-Diagnosen auf einem akzeptablen Niveau liegt. Die Spontanvariabilität kann dabei anhand der Standardabweichung quantifiziert werden. In den Sozial- und Naturwissenschaften werden für intraindividuelle und interindividuelle Grenzwerte in der Regel zwei Standardabweichungen herangezogen (Bortz & Schuster, 2010). So ist unter der Annahme einer normalverteilten Streuung der Daten zu erwarten, dass 95% der Werte nicht mehr als zwei Standardabweichungen von dem Erwartungswert differieren (Bortz & Döring, 2010). Entsprechend

liegt die Wahrscheinlichkeit für eine falsch positive bzw. falsch negative Diagnose bei jeweils 2,5%, wenn der Grenzwert und die Anwendungsspanne zwei bzw. vier Standardabweichungen umfasst. Das Verhältnis zwischen der Standardabweichung und dem Erwartungswert kann durch den Variationskoeffizient quantifiziert werden. Die Wahrscheinlichkeit für eine falsch positive und falsch negative Diagnose liegt demnach unter 2,5%, wenn der Variationskoeffizient unter 25% liegt. Basierend auf den oben dargestellten Aspekten wurden folgende Hypothesen formuliert:

1. Die Variationskoeffizienten der beiden LO-Kenngrößen (Steigung und Mittelwertsdifferenz) nehmen mit zunehmender Anwendungsspanne ab.
2. Die Variationskoeffizienten der Steigung und der Mittelwertsdifferenz unterscheiden sich bei einer gegebenen Anwendungsspanne nicht.
3. Die Spontanvariabilität der beiden Kenngrößen ist normalverteilt.
4. Bei einem Grenzwert, der zwei Standardabweichungen von dem Erwartungswert entfernt ist, beträgt die Wahrscheinlichkeit einer falsch positiven Diagnose im submaximalen Belastungsbereich etwa 2,5%.
5. Ein relativer Grenzwert ist keine hinreichende Bedingung für eine valide LO-Definition

4.1 Methodik

Für die Bestimmung einer validen LO-Definition im Rahmen dieser Voranalyse wurden die gleichen 14 Versuchspersonen wie für die Hauptanalyse herangezogen (siehe Abschnitt 5). Die Analyse erfolgte anhand des ersten unerwärmten Rampentests mit einer Belastungssteigerungsrate von 25 W min^{-1} (siehe Abschnitt 5.1). Gemäß Abschnitt 3.2.2 wurden zunächst mit Hilfe eines gleitenden Mittelwertes alle Ausreißer, die mehr als 500 ml min^{-1} von dem lokalen Mittelwert differierten, entfernt. Um unabhängig von der P_{max} eine vergleichbare Anzahl an Werten zu gewährleisten, erfolgte die Bestimmung der Spontanvariabilität der $\dot{V}O_2$ bei allen Versuchspersonen zwischen 170 und 50 W vor Abbruch der Rampenbelastung. Durch die Wahl dieses Analysefensters konnte sowohl eine Beein-

flussung durch ein potentiell LO als auch durch die MRT zu Beginn der Rampenbelastung bei allen Versuchspersonen ausgeschlossen werden. Als geringste Anwendungsspanne wurde in Anlehnung an die $\dot{V}O_2$ -Spanne von Taylor et al. (1955) eine Belastungsspanne von 30 W gewählt. Diese Anwendungsspanne wurde in 10 Watt Schritten auf 40 und 50 W erhöht. Um eine ausreichende Anzahl an Regressionsgeraden bzw. Mittelwertdifferenzen zu gewährleisten, wurden die jeweiligen Anwendungsspannen in 10 W Schritten über das gesamte Analysefenster (170–50 W vor Rampenende) verschoben. Somit ergeben sich pro Versuchsperson jeweils 10, 9 und 8 Analyseintervalle für die Anwendungsspannen von 30, 40 und 50 W. Dies ist in Tabelle 3 anhand einer Versuchsperson mit einer P_{max} von 330 W exemplarisch dargestellt.

Tab. 3. Analyseintervalle in Abhängigkeit der Anwendungsspanne am Beispiel einer repräsentativen Versuchsperson.

Analyseintervall	Anwendungsspanne 30 W	Anwendungsspanne 40 W	Anwendungsspanne 50 W
1	160–190	160–200	160–210
2	170–200	170–210	170–220
3	180–210	180–220	180–230
4	190–220	190–230	190–240
5	200–230	200–240	200–250
6	210–240	210–250	210–260
7	220–250	220–260	220–270
8	230–260	230–270	230–280
9	240–270	240–280	
10	250–280		

Innerhalb der so definierten Analyseintervalle wurden in einem ersten Schritt anhand von linearen Regressionsanalysen die jeweiligen Steigungen der $\dot{V}O_2$ gegenüber der Leistung bestimmt (siehe Gleichung 19). In einem zweiten Schritt erfolgte die Bestimmung der Mittelwertdifferenzen innerhalb der einzelnen Analyseintervalle. Hierfür wurde jedes Analyseintervall in eine untere und obere Hälfte geteilt und die Mittelwerte der beiden Hälften voneinander subtrahiert. Anhand der so bestimmten Steigungen und Mittelwertdifferenzen wurden die interindividuellen Standardabweichungen und Variationskoeffizienten über alle Analyseintervalle und alle Versuchspersonen bestimmt. Des Weiteren erfolgte für die

interferenzstatistische Überprüfung der Hypothesen 1 und 2 die Bestimmung der intraindividuellen Standardabweichungen und Variationskoeffizienten für jede einzelne Versuchsperson. Im Rahmen der Hypothesen 4 und 5 wurden die Häufigkeiten falsch positiver LO-Diagnosen im submaximalen Belastungsbereich in Abhängigkeit unterschiedlicher Grenzwerte bestimmt. Hierfür wurden folgende Grenzwerte gewählt: 1) Steigung bzw. Mittelwertsdifferenz $<$ Erwartungswert $- 2$ Standardabweichungen; 2) Steigung bzw. Mittelwertsdifferenz $< 50\%$ des Erwartungswertes; 3) Steigung bzw. Mittelwertsdifferenz $< 33\%$ des Erwartungswertes.

Der interferenzstatistische Vergleich der Erwartungswerte und der intraindividuellen Standardabweichungen in Abhängigkeit der Anwendungsspanne (Hypothese 1 und 2) erfolgte mittels Varianzanalysen mit Messwiederholung, wobei die Anwendungsspanne jeweils als Innersubjektfaktor definiert wurde. Für den Vergleich der beiden Kenngrößen (Steigung und Mittelwertsdifferenz) wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf beide Innersubjektfaktoren herangezogen. Als Innersubjektfaktoren wurden dabei die Anwendungsspanne und die Kenngröße definiert. Die Überprüfung der Normalverteilung im Rahmen der Hypothese 3 erfolgte anhand von Shapiro-Wilk-Tests. Der interferenzstatistische Vergleich der falsch positiven Diagnosen im Rahmen der Hypothese 4 und 5 erfolgte für die drei Innersubjektfaktoren (Anwendungsspanne, Grenzwert und Kennwert) getrennt, wobei für die beiden ersteren jeweils Cochran-Q-Tests und für den Vergleich der beiden Kennwerte (Steigung und Mittelwertsdifferenz) Mc-Nemar-Tests zum Einsatz kamen.

4.2 Ergebnisse

In der Tabelle 4 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen in Abhängigkeit der Anwendungsspanne und des Kennwertes dargestellt. Gemäß der Varianzanalyse war die mittlere Steigung weitestgehend unabhängig von der Anwendungsspanne (Innersubjekteffekt: $p = 0,727$). Die mittlere intraindividuelle Standardabweichung der Steigung reduzierte sich hingegen mit zunehmender Anwendungsspanne (Innersubjekteffekt: $p < 0,001$). So war diese gemäß der paarweisen Vergleiche zwischen allen Anwendungsspannen signifikant unterschiedlich ($p < 0,001$). Die Mittelwertsdifferenz stieg erwartungsgemäß mit zunehmender Anwendungsspanne ($p < 0,001$). Die entsprechende intraindividuelle Standardabweichung der Mittelwertsdifferenz waren ebenfalls von der Anwendungsspanne

abhängig ($p = 0,008$). In den paarweisen Vergleichen bestand allerdings nur zwischen der 30 und 50 W Anwendungsspanne ein signifikanter Unterschied ($p = 0,008$).

Die interindividuellen Standardabweichungen der Steigung und der Mittelwertsdifferenz wiesen ein ähnliches Verhalten wie die Intraindividuellen auf. Allerdings waren diese etwa $0,2\text{--}0,4 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ bzw. $5\text{--}10 \text{ ml min}^{-1}$ höher als die intraindividuelle Standardabweichung (siehe Tab. 4).

Tab. 4. Mittelwerten und Standardabweichungen der beiden LO-Kennwerte in Abhängigkeit der Anwendungsspanne (a: signifikanter Unterschied zu 30 W; b: signifikanter Unterschied zu 40 W)

Anwendungs- spanne	Steigung ($\text{ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$)			Mittelwertsdifferenz (ml min^{-1})		
	MW	SD _{INTRA}	SD _{INTER}	MW	SD _{INTRA}	SD _{INTER}
30 W (n = 140)	11,09	4,24	4,47	168,9	75,4	80,3
40 W (n = 126)	11,17	2,97 ^a	3,25	225,7 ^a	65,8	71,4
50 W (n = 112)	11,14	2,08 ^{a,b}	2,50	283,4 ^{a,b}	61,2 ^a	70,4

Die Variationskoeffizienten, die das Verhältnis zwischen Mittelwert und Standardabweichung repräsentieren, sind in Abbildung 23 dargestellt. Gemäß zweifaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholung für beide Innersubjektfaktoren reduzierten sich die intraindividuellen Variationskoeffizienten mit zunehmender Anwendungsspanne ($p < 0,001$). Bei einer Anwendungsspanne von 50 W unterschritten sowohl die intraindividuellen als auch interindividuellen Variationskoeffizienten beider Kennwerte die zuvor definierte Schwelle von 25%. Die Steigungen wiesen sowohl über alle Anwendungsspannen gemittelt ($p = 0,001$) als auch innerhalb der einzelnen Anwendungsspannen (30 W: $p = 0,003$; 40 W: $p = 0,020$; 50 W: $p = 0,038$) signifikant geringere Variationskoeffizienten als die Mittelwertsdifferenzen auf. Ein Interaktionseffekt zwischen den beiden Innersubjektfaktoren (Anwendungsspanne und Kennwert) bestand nicht ($p = 0,058$). Die interindividuellen Variationskoeffizienten sind, wie bei den Standardabweichungen, etwas höher als die interindividuellen. Ansonsten wiesen sie jedoch ein nahezu identisches Verhalten auf (siehe Abb. 23).

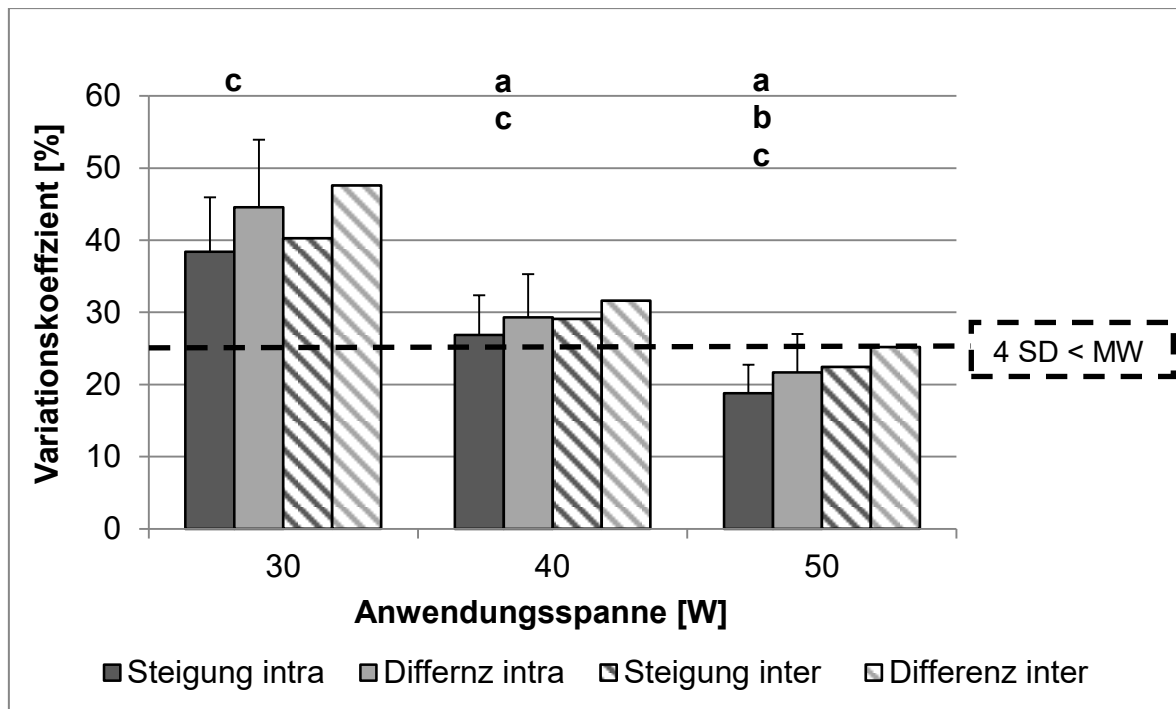


Abb. 23. Variationskoeffizienten der beiden LO-Kennwerte in Abhängigkeit der Anwendungsspanne (a: signifikanter Unterschied zu 30 W; b: signifikanter Unterschied zu 40 W; c: signifikanter Unterschied zwischen den beiden Kennwerten).

Wie in der Abbildung 24 zu sehen ist, unterlag sowohl die Steigung als auch die Mittelwertsdifferenz bei einer Anwendungsspanne von 50 W weitestgehend einer Normalverteilung. Dies wurde auch durch die Ergebnisse der Shapiro-Wilk-Tests bestätigt. Demnach wich weder die Steigung, noch die Mittelwertsdifferenz signifikant von einer Normalverteilung ab ($p = 0,303$ bzw. $p = 0,427$).

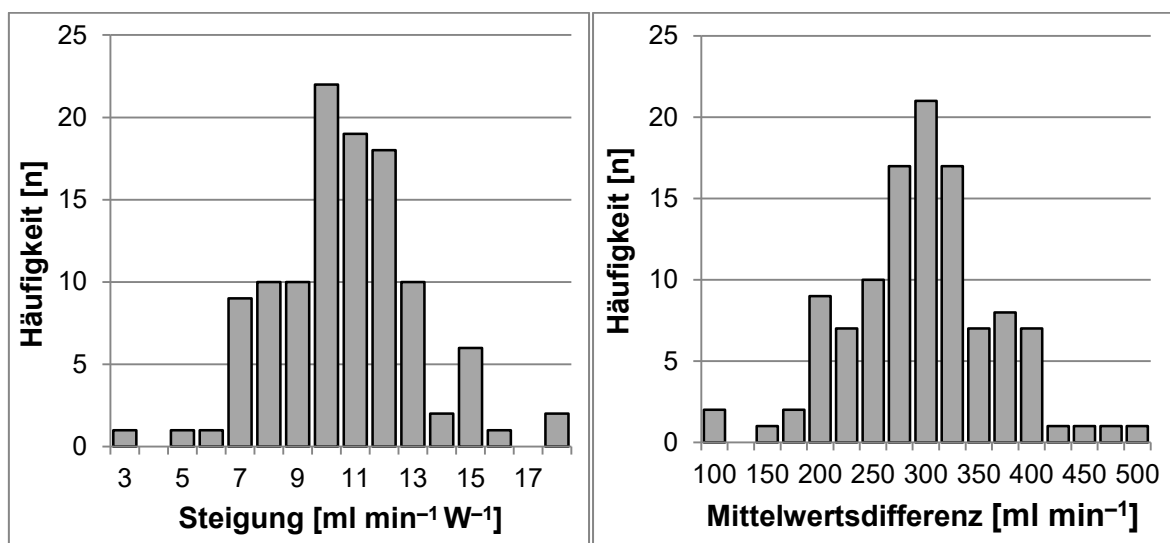


Abb. 24. Häufigkeitsverteilung der Steigung und der Mittelwertsdifferenz bei einer Anwendungsspanne von 50 W.

In der Tabelle 5 ist die prozentuale Häufigkeit falsch positiver LO-Diagnosen im submaximalen Belastungsbereich in Abhängigkeit der Anwendungsspanne und des Grenzwertes dargestellt. Demnach lag die Wahrscheinlichkeit einer falsch positiven LO-Diagnose unabhängig von der Anwendungsspanne unter bzw. um 2,5%, wenn ein Grenzwert herangezogen wurde, der zwei Standardabweichungen von dem Erwartungswert entfernt ist ($< 2 \text{ SD}$; Steigung: $p > 0,999$; Mittelwertsdifferenz: $p = 0,819$). Bei einem Grenzwert von 50 bzw. 33% der Anwendungsspanne war der Anteil falsch positiver Diagnosen hingegen von der Anwendungsspanne abhängig (Steigung $< 50\%$: $p = 0,002$; Steigung $< 33\%$: $p = 0,050$; Mittelwertsdifferenz $< 50\%$: $p = 0,007$; Mittelwertsdifferenz $< 33\%$: $p = 0,012$). Der Anteil falsch positiver Diagnosen unterschied sich zwischen den beiden Kennwerten (Mittelwertdifferenz und Steigung) nicht (alle $p > 0,050$).

Tab. 5. Einfluss des Grenzwertes und der Anwendungsspanne auf die Wahrscheinlichkeit einer falsch positiven LO-Diagnose in Abhängigkeit des Bestimmungsverfahrens.

Anwendungs- spanne	Falsch Positiv [%] Steigung			Falsch Positiv [%] Mittelwertdifferenz		
	$< 2 \text{ SD}$	$< 50\%$	$< 33\%$	$< 2 \text{ SD}$	$< 50\%$	$< 33\%$
30 W (n = 140)	2,1	10,0	5,0	2,9	13,6	7,1
40 W (n = 126)	2,4	2,4	1,6	2,4	5,6	1,6
50 W (n = 112)	1,8	0,9	0,9	2,7	2,7	1,8

4.3 Diskussion

Es lässt sich zusammenfassend festhalten, dass für eine valide LO-Definition die Anwendungsspanne bei rampenförmigen Belastungstests etwa 50 W betragen sollte. Des Weiteren fielen die Variationskoeffizienten der Steigung in der gleichen Belastungsspanne signifikant geringer aus als die der Mittelwertsdifferenzen, was darauf hindeutet, dass erstere besser als Kriterium für die LO-Diagnose geeignet sind. In Anbetracht einer normalverteilten Variabilität der LO-Kenngrößen (siehe Abb. 24) sollte des Weiteren ein Grenzwert gewählt werden, der bei 50% des Erwartungswerts liegt, um eine ausgeglichene Wahrscheinlichkeit falsch positiver und falsch negativer Diagnosen zu gewährleisten.

In dieser systematischen Analyse konnte nachgewiesen werden, dass erst ab einer Anwendungsspanne von 50 W die Variationskoeffizienten der beiden LO-Kriterien (Steigung & Mittelwertsdifferenz) unter 25% liegen und somit eine hohe Quote falsch positiver und falsch negativer LO-Diagnosen vermieden werden kann. Diese Anwendungsspanne ist erheblich höher als die, die in den meisten Studien bei kontinuierlichen Belastungstests willkürlich oder zufällig gewählt wurden. Demnach wurden in den meisten Studien Anwendungsspannen von 30 W bzw. 150 ml min⁻¹ oder weniger appliziert (Kropej et al. 2005; Yoon et al. 2007; Astorino, 2009; Billat et al. 2012; Gordon et al. 2011; 2012a; 2012b). In Anbetracht der obigen Befunde erscheint die Validität dieser Studien entsprechend fraglich.

Wie in der Tabelle 5 zu sehen ist, kann die Quote falsch positiver LO-Diagnosen zwar durch die Wahl eines engeren Grenzwertes reduziert werden, gleichzeitig steigt jedoch die Gefahr falsch negativer Diagnosen. Diese können empirisch nicht erfasst werden. Da die Variabilität der beiden Kennwerte bei allen Anwendungsspannen einer Normalverteilung unterliegt (siehe Abb. 24), ist es jedoch möglich die Wahrscheinlichkeit hierfür zu berechnen. Wird z.B. eine Anwendungsspanne von 30 W herangezogen und der Grenzwert zur Vermeidung falsch positiver Diagnosen auf < 2 SD festgesetzt, so liegt dieser im Falle der Steigung bei 2,15 ml min⁻¹ W⁻¹ und damit gerade einmal bei 48% der Standardabweichung (siehe Tab. 5). Die Wahrscheinlichkeit, dass die $\dot{V}O_2$ trotz LO mehr als 2,15 ml min⁻¹ W⁻¹ ansteigt, also eine falsch negative Diagnose erfolgt, liegt somit gemäß Standardnormalverteilung bei 31,6% (Bortz & Döring, 2010).

Von zahlreichen Autoren wird eine valide LO-Definition mit der Wahl eines Grenzwertes, der sich an dem Anstieg der $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich bzw. an dem Anstieg der Leistung orientiert, gleichgesetzt (Midgley et al. 2007; 2009; Betrami et al. 2014; Beltz et al. 2016; Poole & Jones 2017; Marsh, 2018). Die obigen Erläuterungen und die falsch positiven Diagnosen in der Tabelle 5 verdeutlichen jedoch, dass die Wahl eines relativen Grenzwertes nur eine notwendige und keine hinreichende Bedingung für eine valide LO-Definition ist. Demnach sollte neben einem relativen Grenzwert von < 50% eine Anwendungsspanne gewählt werden, die die Variabilität der $\dot{V}O_2$ um mindestens das zweifache übersteigt.

Der Befund, dass die Steigung einen geringeren Variationskoeffizienten als die Mittelwertsdifferenz aufweist deutet darauf hin, dass die Steigung der $\dot{V}O_2$ innerhalb der letzten 50 W besser für die Diagnose eines LO's geeignet ist (siehe

Abb. 23). Eine mögliche Ursache hierfür ist, dass bei der Mittelwertsdifferenz, die beiden Mittelwerte nur um die Hälfte der Anwendungsspanne differieren, während die Steigung der Regressionsgeraden die gesamte Anwendungsspanne umfasst. Der Unterschied zwischen den beiden Verfahren ist jedoch quantitativ eher gering, so dass in Anbetracht der verhältnismäßig geringen Fallzahl, in den paarweisen Vergleichen keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf die Quote falsch positiver LO-Diagnosen identifiziert werden konnte (siehe Tab. 5). Aufgrund der geringeren Variationskoeffizienten soll in den nachfolgenden Testserien dennoch die Steigung für die Diagnose eines LO's herangezogen werden.

Eine wesentliche Voraussetzung für die Validität der erarbeiteten LO-Definition ist, dass die Spontanvariabilität im maximalen, der im submaximalen Bereich entspricht. Da der Erwartungswert durch ein potentiell LO im Maximalbereich beeinflusst wird, ist eine Überprüfung dieser Annahme nicht möglich. Von submaximalen, konstanten Belastungen ist jedoch bekannt, dass die Spontanvariabilität der $\dot{V}O_2$ mit der Belastungsintensität eher abnimmt, da der Einfluss psychophysischer Prozesse geringer wird (Koga, 1990). Ob dieser Befund auch bis zum Maximalbereich Gültigkeit besitzt ist allerdings unklar.

Eine weitere Limitation dieser Voranalyse besteht darin, dass lediglich die intraindividuelle Variationskoeffizienten interferenzstatistisch verglichen wurden. Für allgemeingültige Definitionen muss neben der intraindividuellen Variabilität auch die Variabilität zwischen den Versuchspersonen berücksichtigt werden. Da diese jedoch über alle Versuchspersonen und alle Analyseintervalle berechnet wurden, steht für die gesamte Stichprobe pro Bedingung (Analyseintervalle und Kennwert) nur ein Wert zur Verfügung, der entsprechend nicht interferenzstatistisch verglichen werden kann. Wie in der Abbildung 23 zu sehen ist, fällt der interindividuelle Variationskoeffizient erwartungsgemäß etwas höher aus, als der intraindividuelle, ansonsten ist das Verhalten in Abhängigkeit der Anwendungsspanne und des Analyseverfahrens weitestgehend identisch. Des Weiteren lag der interindividuelle Variationskoeffizient bei der 50 W Anwendungsspanne unter der 25% Grenze (siehe Abb. 23). Es liegt somit nahe, dass die interferenzstatistischen Befunde von der intraindividuellen Variabilität auf die interindividuelle Variabilität übertragen werden können.

Insbesondere für geringere und höhere Belastungssteigerungsraten muss hingegen die Übertragbarkeit der erarbeiteten Definition noch überprüft werden. So ist

zu erwarten, dass mit zunehmender Belastungssteigerungsrate aufgrund einer Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der Erwartungswert in Form der mittleren Steigung bzw. der Mittelwertsdifferenz sich reduziert. Des Weiteren steigt möglicherweise auch die Spontanvariabilität in Form der Standardabweichung, da mit zunehmender Belastungssteigerungsrate die Anzahl der Atemzüge pro Watt sinkt. Beides führt zu einer Reduktion des Verhältnisses zwischen Erwartungswert und Standardabweichung. Umgekehrt ist bei einer geringeren Belastungssteigerungsrate eine Erhöhung des Erwartungswertes, bei einer gleichzeitigen Reduktion der Standardabweichung zu erwarten. Entsprechend ist die empirisch bestimmte Anwendungsspanne von 50 W für höhere Belastungssteigerungsraten möglicherweise etwas zu gering und für niedrigere Belastungssteigerungsraten zu hoch.

4.4 Schlussfolgerung

Zusammenfassend deuten die Befunde daraufhin, dass für eine valide LO-Definition eine Anwendungsspanne von 50 W und ein Grenzwert von 50% des Erwartungswertes herangezogen werden sollte. Des Weiteren ist die Steigung einer linearen Regression über die gesamte Anwendungsspanne etwas besser für die Diagnose eines LO's geeignet, als die Mittelwertsdifferenz der vorletzten und letzten 25 W. Die Übertragbarkeit der Definition, insbesondere auf höhere Belastungssteigerungsraten, muss jedoch noch überprüft werden.

5 Testserie 1: Hauptanalyse

Ausgangspunkt der ersten Testserie war der Befund von Gordon et al. (2012a), dass eine intensive Erwärmung zu einer Erhöhung der LO-Inzidenz führt. Entgegen der Interpretation von Gordon et al. (2012a) liegt es nahe, dass die Erhöhung der LO-Inzidenz nicht durch eine Aufspaltung der anaeroben Kapazität, sondern durch einen steileren Anstieg der $\dot{V}O_2$ (höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) bedingt ist (siehe Abschnitt 2.3). Die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ sollte gemäß Abbildung 25 dazu führen, dass die $\dot{V}O_{2max}$ früher erreicht wird und sich entsprechend ein LO ausbildet. Des Weiteren wird die Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ auf eine gesteigerte Muskelfaserrekrutierung zurückgeführt, welche sich im Rampentest in einem steileren Anstieg des EMG-Amplitudensignals (höherer $\Delta RMS/\Delta P$) äußert (Boone et al. (2012)).

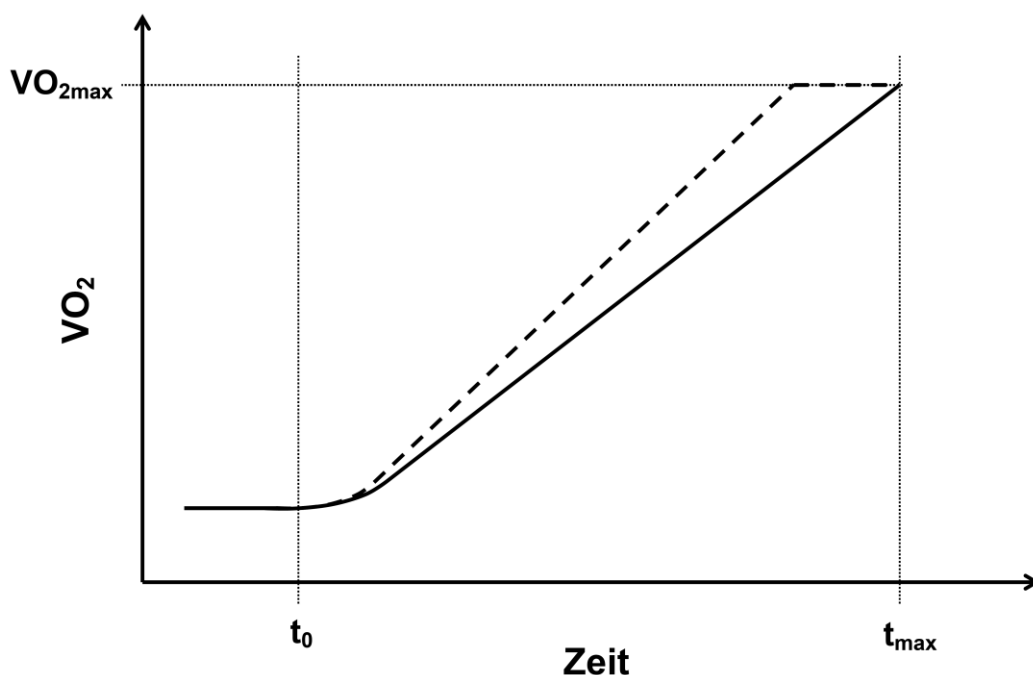


Abb. 25. Schematische Darstellung des hypotetischen Einflusses der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ auf die LO-Inzidenz (Durchgezogene Linie: unerwärmter Rampentest bzw. Versuchspersonen ohne LO; gestrichelte Linie: erwärmter Rampentest bzw. Versuchspersonen mit LO; t_0 : Rampenteststart; t_{max} : Rampentestabbruch).

Da die $\dot{V}O_2$ -Kinetik, neben der anaeroben Kapazität die Belastungstoleranz im hochintensiven Bereich bestimmt (siehe Abschnitt 2.2.1.6), liegt es des Weiteren nahe, dass Versuchspersonen, die bereits im unerwärmten Zustand ein LO aufweisen, über eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik verfügen. Diese schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik sollte sich in einem Rampentest in einer höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und / oder kürzeren

MRT äußern (siehe Abschnitt 2.2.2.1). Eine kürzere MRT führt analog zur einer höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ gemäß Abbildung 26 dazu, dass die $\dot{V}O_{2max}$ früher erreicht wird. Während keine Evidenz für eine Reduktion der MRT durch eine intensive Erwärmung besteht (Jones & Carter, 2004), ist es möglich, dass die Versuchspersonen mit LO im unerwärmten Zustand über eine kürzere MRT verfügen. Gemäß Boone et al. (2010) geht eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ wiederum mit einer höheren $\Delta EMG/\Delta P$ einher (siehe Abschnitt 2.2.2.4).



Abb. 26. Schematische Darstellung des Einflusses der MRT auf die LO-Inzidenz (durchgezogene Linie: kein LO; gestrichelte Linie: LO; t_0 : Rampenteststart; t_{max} : Rampentestabbruch).

Die entsprechenden Hypothesen der ersten Testserie waren:

1. Versuchspersonen, die bereits im unerwärmten Zustand ein LO aufweisen, verfügen über eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, $\Delta EMG/\Delta P$ und / oder kürzere MRT.
2. Eine intensive Erwärmung führt zu einer Steigerung der $\Delta RMS/\Delta P$, der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und dadurch zu einer Erhöhung der LO-Inzidenz.

5.1 Methodik

Für die erste Testserie wurden insgesamt 16 männliche Versuchspersonen rekrutiert. Von diesen 16 Versuchspersonen erreichten 2 im Verifikationstest eine um mehr als 5% höhere $\dot{V}O_{2max}$ als im ersten Rampentest und wurden entsprechend

von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Das Alter, die Körpergröße und das Körpergewicht der verbliebenen 14 Versuchspersonen lagen im Mittel bei $25,7 \pm 2,4$ J, $182,3 \pm 7,3$ cm und $81,6 \pm 6,9$ kg.

5.1.1 Belastungsdesign

Wie in der Abbildung 27 zu sehen ist bestand die Testserie aus insgesamt drei Tests pro Versuchsperson. Während der Test 1 immer am ersten Testtag absolviert wurde, wurden Test 2 und 3 in randomisierter Reihenfolge durchgeführt.

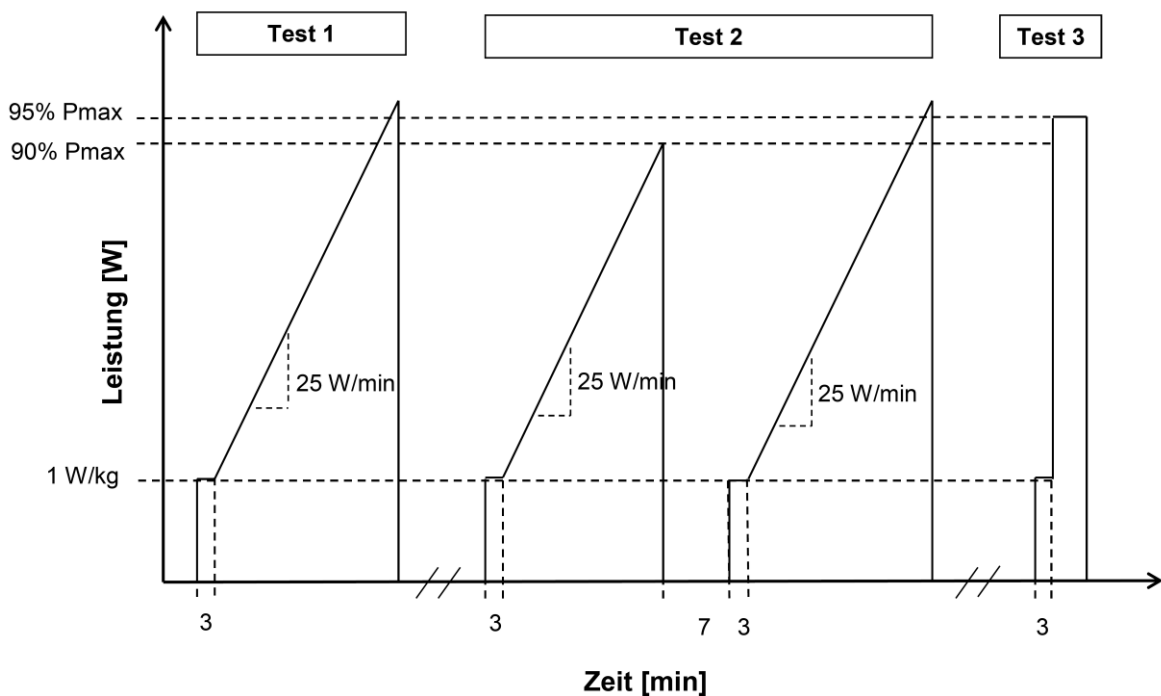


Abb. 27. Belastungsdesign der Testserie 1.

Am ersten Testtag wurde immer ein einfacher Rampentest bis zur Ausbelastung absolviert. Dieser wurde, wie alle anderen Belastungen, ausgehend von einer 3-minütigen konstanten Belastung von 1 W pro kg Körpergewicht gestartet. Die Belastungssteigerungsrate wurde bei allen Rampenbelastungen in Anlehnung an Boone et al. (2012) auf 25 W min^{-1} festgesetzt. Die Wahl der Belastungssteigerungsrate erfolgte in Anbetracht der erwarteten Leistungsfähigkeit mit dem Ziel eine Rampenbelastungsdauer gemäß Yoon et al. (2007) von etwa 10 min zu gewährleisten.

Der Test 2 bestand aus einem doppelten Rampentest, wobei die erste Rampenbelastung sowohl als Referenz für den unerwärmten Zustand als auch als Erwärmung für den zweiten Rampentest diente. Dies ermöglicht eine Kontrolle der Tag-

zu-Tag-Variabilität der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und $\Delta EMG/\Delta P$. Die P_{max} der ersten Rampenbelastung wurde in Anbetracht der erläuterten Aspekte in Abschnitt 2.2.2.4 auf 90% der P_{max} aus dem Rampentest von Test 1 festgesetzt. Zwischen den beiden Rampenbelastungen erfolgte eine 10-minütige Regenerationsphase, wobei davon 7 min passiv und 3 min aktiv bei einer Belastung von 1 W pro kg Körpergewicht absolviert wurden.

Der Test 3 bestand aus einem sogenannten $\dot{V}O_{2max}$ -Verifikationstest (siehe Abschnitt 2.1.1.3). Bei diesem Test erfolgte nach der 3-minütigen Ausgangsbelastung ein rechteckförmiger Belastungssprung auf 95% der P_{max} der Rampenbelastung aus Test 1. Die Wahl der Belastungsintensität erfolgte in Anlehnung an Rossitter et al. (2006). Diese Belastung wurde jeweils bis zur Erschöpfung der Versuchsperson absolviert.

5.1.2 Datenanalyse und Statistik

Für die Überprüfung der Hypothesen wurde als Referenz für den unerwärmten Zustand die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und $\Delta EMG/\Delta P$ anhand der Rampenbelastung aus Test 1 und der ersten Rampenbelastung aus Test 2 berechnet (Test 2.1). Für den erwärmten Zustand wurde die zweite Rampenbelastung des Tests 2 herangezogen (Test 2.2). Der Vergleich der LO-Inzidenz und der anderen Maximalwerte erfolgte anhand der beiden Rampenbelastungen, die bis zur Ausbelastung absolviert wurden (Test 1 vs. Test 2.2). Das LO wurde gemäß der Voranalyse (siehe Abschnitt 4) als ein Anstieg der $\dot{V}O_2 < 5,5 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ innerhalb der letzten 50 W definiert ($\Delta\dot{V}O_{2_50}$).

Die interferenzstatistische Überprüfung der Hypothesen erfolgte anhand von Varianzanalysen mit Messwiederholung und Zwischensubjektfaktor. Die Messgrößen der unerwärmten und erwärmten Rampentests wurden dabei jeweils als Innersubjektfaktoren definiert. Für die submaximalen Werte ergab sich demnach eine 3-stufige und für die Maximalwerte eine 2-stufige Innersubjektanalyse. Für die Überprüfung der Hypothese 1 wurde das Vorliegen eines LO's im unerwärmten Zustand (Test 1) als Zwischensubjektfaktor definiert. Der Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die LO-Inzidenz wurde durch einen paarweisen Vergleich der Häufigkeiten mittels McNemar-Test überprüft.

5.2 Ergebnisse

5.2.1 Maximalwerte

Im unerwärmten Rampentest, der bis zur Ausbelastung absolviert wurde (Test 1), erreichten 6 der 14 Versuchspersonen ein LO (= 42,9%). Im erwärmten Rampentest reduzierte sich die LO-Inzidenz auf 5 (35,7%). Gemäß McNeymar-Test war diese Reduktion jedoch nicht signifikant ($p > 0,999$).

In der Tabelle 6 sind die Maximalwerte der unerwärmten und erwärmten Rampentests, die bis zur Ausbelastung absolviert wurden, in Abhängigkeit der LO-Inzidenz im unerwärmten Zustand dargestellt.

Tab. 6. Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte in Abhängigkeit der LO-Inzidenz im unerwärmten Zustand (a: signifikanter Unterschied zu den Probanden ohne LO b: signifikanter Unterschied zu dem unerwärmten Rampentest).

Messgröße	Test 1 (Unerwärmt)			Test 2, Rampe 2 (Erwärmt)		
	Kein LO n = 8	LO n = 6	Gesamt n = 14	Kein LO n = 8	LO n = 6	Gesamt n = 14
P_{max} [W]	335,8±34,4	378,7±35,1 ^a	354,1±40,0	332,4±39,0	379,8±36,1 ^a	352,7±43,7
P$\dot{V}O_{2max}$ [W]	338,3±27,8	341,8±31,4	339,8±28,2	330,6±38,7	351,4±35,5	339,5±37,5
P@$\dot{V}O_{2max}$ [W]	-2,6±8,3	36,9±17,7 ^a	14,3±23,8	1,8±17,0	28,4±17,2 ^a	13,2±19,0
$\dot{V}O_{2max}$ [l min ⁻¹]	3,99±0,38	4,30±0,29	4,12±0,36	3,98±0,40	4,36±0,33	4,14±0,41
$\Delta\dot{V}O_{2_50}$ [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	11,38±2,68	2,87±2,02 ^a	7,74±4,95	10,80±2,81	3,59±2,14 ^a	7,71±4,44
P_{max}/$\dot{V}O_{2max}$ [W l ⁻¹ min]	84,1±3,4	88,1±5,1	85,8±4,5	83,5±5,5	87,0±3,5	85,0±4,9
RER_{max}	1,15±0,03	1,19±0,05	1,17±0,04	1,12±0,05	1,16±0,07	1,13±0,06 ^b
BLK_{max} [mmol l ⁻¹]	12,2±1,5	13,0±2,5	12,6±1,9	11,3±1,7	11,4±2,7	11,4±2,1 ^b
ΔBLK [mmol l ⁻¹]	11,3±1,5	11,8±2,0	11,6±1,7	5,5±1,5	5,8±1,5	5,7±1,4 ^b
$\dot{V}O_{2_BLK}$ [l]	2,73±0,29	2,94±0,50	2,82±0,39	1,34±0,36	1,44±0,35	1,38±0,35 ^b
RPE_{max}	19,1±0,4	19,3±0,8	19,2±0,6	19,6±0,5	19,5±0,5	19,6±0,5

Gemäß Varianzanalyse mit Messwiederholung und Zwischensubjektfaktor führte die intensive Erwärmung zu keiner signifikanten Veränderung (Innersubjektfaktor: alle $p > 0,05$) der P_{\max} , der $P\dot{V}O_{2\max}$, der $P@ \dot{V}O_{2\max}$, der $\dot{V}O_{2\max}$, des Anstiegs der $\dot{V}O_2$ innerhalb der letzten 50 W ($\Delta \dot{V}O_{2_50}$), dem Quotient aus P_{\max} und $\dot{V}O_{2\max}$ ($P_{\max}/\dot{V}O_{2\max}$) und des RPE_{\max} . Lediglich der RER_{\max} , die BLK_{\max} , das ΔBLK und das $\dot{V}O_{2_BLK}$ fielen im erwärmten Rampentest signifikant geringer aus (Innersubjekteffekt: $p = 0,007$, $p = 0,01$, $p < 0,001$ und $p < 0,001$).

Ein Zwischensubjekteffekt zeigte sich für die $\Delta \dot{V}O_{2_50}$ ($p < 0,001$), die $P@ \dot{V}O_{2\max}$ ($p < 0,001$), aber auch für die P_{\max} ($p = 0,037$). Die signifikanten Unterschiede in den nachfolgenden t-Tests sind in der Tabelle 6 gekennzeichnet. Demnach unterschied sich die $\Delta \dot{V}O_{2_50}$ zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO sowohl im unerwärmten als auch erwärmten Zustand (beide $p < 0,001$). Das Gleiche galt für die P_{\max} (unerwärmt: $p = 0,041$; erwärmt: $p = 0,038$) und die $P@ \dot{V}O_{2\max}$ (unerwärmt: $p < 0,001$; erwärmt: $p = 0,004$). Ein Interaktionseffekt zwischen der LO-Inzidenz im unerwärmten Zustand (Test 1) und der Erwärmung zeigte sich für keine der Messgrößen in Tabelle 6 (alle $p > 0,05$).

5.2.2 Submaximale Werte

Die Leistung an der VT1 in Test 1 lag in der Gruppe mit und ohne LO bei $199,0 \pm 15,6$ vs. $173,6 \pm 25,3$ W und unterschied sich gemäß t-Test für unabhängige Stichproben knapp nicht signifikant ($p = 0,052$).

Für die Blutlaktatkonzentration der Ausgangsbelastung (BLK_{bas}) ergab sich ein signifikanter Innersubjekteffekt ($p < 0,001$), jedoch kein Interaktions- ($p = 0,570$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,976$). Mit $5,70 \pm 1,45$ mmol l⁻¹ war die BLK vor dem erwärmten Rampentest im Vergleich zu den beiden unerwärmten Tests (Test 1: $1,01 \pm 0,29$, Test 2.1: $0,94 \pm 0,18$ mmol l⁻¹) gemäß Post-hoc-Tests in der gesamten Gruppe signifikant erhöht (beide $p < 0,001$). Zwischen den beiden unerwärmten Rampentests bestand hingegen kein signifikanter Unterschied ($p = 0,541$).

5.2.2.1 $\dot{V}O_2$

Die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ unterlag einem signifikanten Innersubjekteffekt ($p < 0,001$), jedoch keinem Interaktionseffekt ($p = 0,587$) und auch keinem Zwischensubjekteffekt ($p = 0,397$). Gemäß den Post-hoc Tests war die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ im erwärmten Zustand

(Test 2.2) in der gesamten Gruppe mit $1,62 \pm 0,16$ vs. $1,43 \pm 0,14$ (Test 1) bzw. $1,48 \pm 0,18$ ml min^{-1} (Test 2.1) signifikant höher als vor den beiden unerwärmten Rampentests (beide $p < 0,001$). Die beiden unerwärmten Rampentests unterschieden sich hingegen nicht signifikant voneinander ($p = 0,162$).

Die MRT, welche in Abbildung 28 zu sehen ist, unterschied sich nicht signifikant zwischen den unerwärmten und erwärmten Rampentests (Innersubjekteffekt: $p = 0,715$). Des Weiteren bestand auch kein signifikanter Interaktions- ($p = 0,563$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,217$).

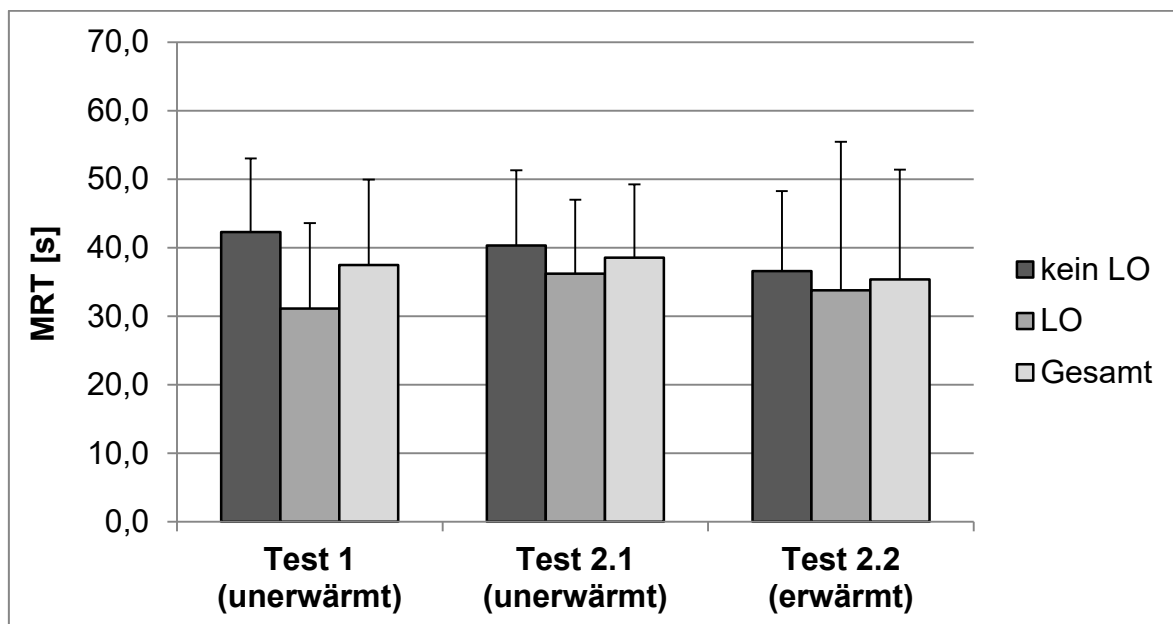


Abb. 28. MRT in Abhängigkeit der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands.

Die Abbildung 29 zeigt die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs sowie der LO-Inzidenz in Test 1 und der Erwärmungsintervention. Gemäß Varianzanalyse bestanden im moderaten Intensitätsbereich (S1) keine signifikanten Unterschiede zwischen den unerwärmten (Test 1 und Test 2.1) und erwärmten (Test 2.2) Rampentests (Innersubjekteffekt: $p = 0,441$). Des Weiteren zeigte sich kein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz in Test 1 ($p = 0,468$) und auch kein Zwischensubjekteffekt zwischen den Probanden mit und ohne LO (0,098). Im intensiven Belastungsbereich (S2) zeigten sich ebenfalls keine signifikanten Innersubjekt- ($p = 0,131$, Interaktions- ($p = 0,158$) oder Zwischensubjekteffekte ($p = 0,103$). Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des gesamten Belastungsbereichs (ST) fiel im erwärmten Zustand tendenziell (siehe Abb. 29), jedoch nicht signifikant, geringer aus (Innersubjekteffekt: $p = 0,058$). Des Weiteren bestand kein Interaktionseffekt ($p = 0,711$). Allerdings zeigte sich zwischen den Versuchspersonen mit und ohne

LO ein signifikanter Zwischensubjekteffekt ($p = 0,023$). Die Ergebnisse der Post hoc t-Tests sind in der Abbildung 29 gekennzeichnet. Demnach bestand in den beiden unerwärmten Rampentests ein signifikanter Unterschied zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO (Test 1: $p = 0,015$; Test 2.1: $p = 0,037$).

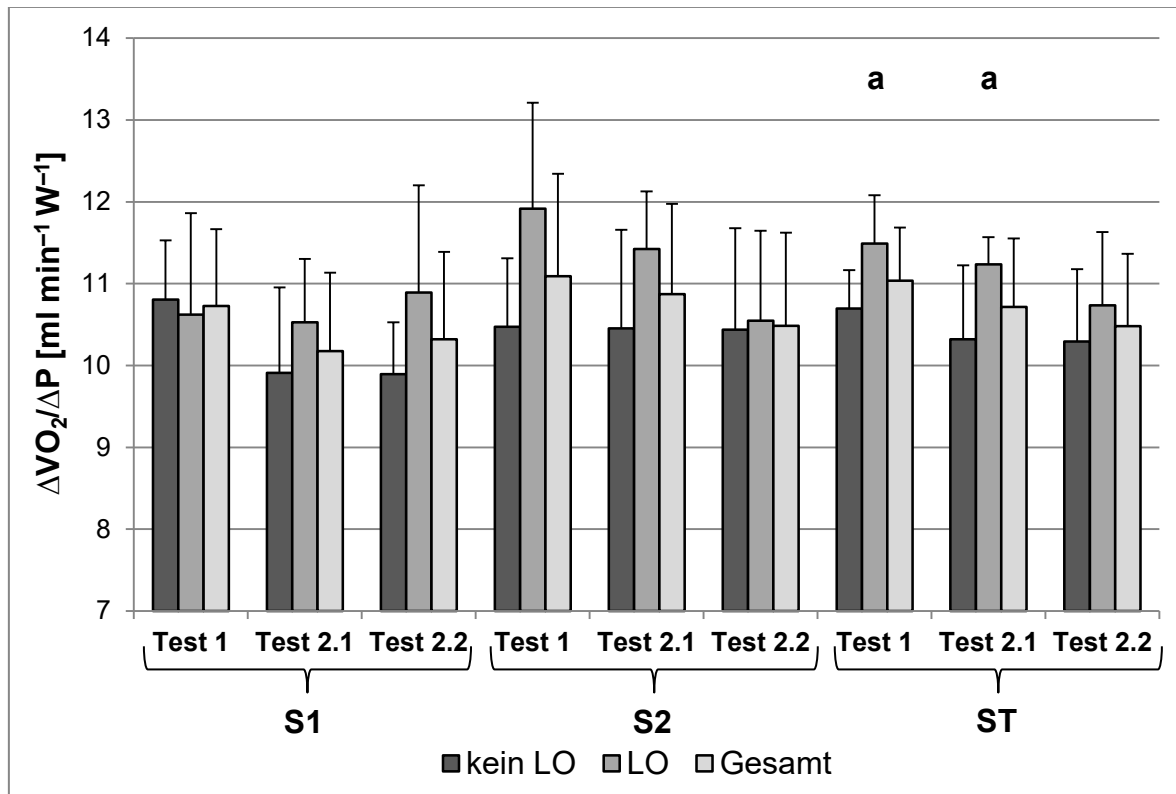


Abb. 29. $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt), der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands (Test 1 und 2.1: unerwärmt; Test 2.2: erwärmt; a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO).

Die entsprechenden y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung sind in der Abbildung 30 dargestellt. Die y-Achsenschnittpunkte des moderaten Intensitätsbereichs (S1) unterlagen einem signifikanten Innersubjekteffekt ($p = 0,006$). In den nachfolgenden paarweisen Vergleichen war der y-Achsenschnittpunkt des erwärmten Rampentests, wie in der Abbildung 30 zu sehen ist, signifikant höher als in Test 1 ($p = 0,038$), jedoch nicht signifikant unterschiedlich zu Test 2.1 ($p = 0,192$). Ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz im unerwärmten Zustand ($p = 0,569$) oder ein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,809$) bestanden hingegen nicht. Für die y-Achsenschnittpunkte des intensiven Analysebereichs ergab sich ebenfalls ein Innersubjekteffekt ($p < 0,001$), jedoch kein Interaktions- ($p = 0,156$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,652$). In den Post-hoc-Tests war der y-Achsen-

schnittpunkt des erwärmten Rampentests signifikant höher als in den beiden unerwärmten Rampentests ($p = 0,002$ bzw. $p = 0,010$).

Auch im gesamten Belastungsbereich bestand ein Innersubjekteffekt ($p < 0,001$), jedoch kein Interaktions- ($p = 0,468$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,807$). In den Post-hoc-Tests war der y-Achsenschnittpunkt des erwärmten Rampentests signifikant höher als in den beiden unerwärmten Rampentests ($p < 0,001$ bzw. $p = 0,004$).

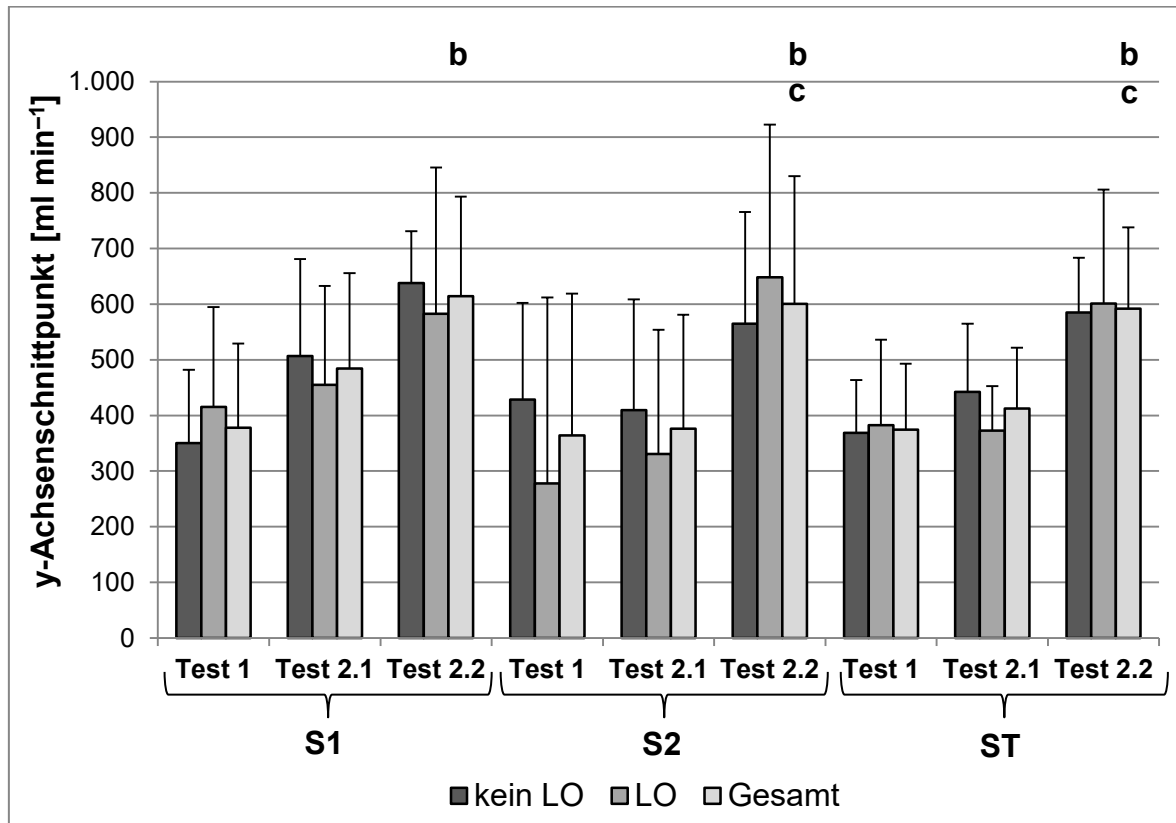


Abb. 30. y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt), der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands (Test 1 und 2.1: unerwärmt; Test 2.2: erwärmt; b: signifikanter Unterschied zu Test 1; c: signifikanter Unterschied zu Test 2.1).

5.2.2.2 Muskelfaseraktivierung

Der RMSbas unterschied sich mit $53,7 \pm 10,7 \mu V$ (Test 1), $51,7 \pm 10,1 \mu V$ (Test 2.1) und $51,9 \pm 10,9 \mu V$ (Test 2.2) nicht signifikant zwischen den drei Rampentests (Innersubjekteffekt: $p = 0,255$). Des Weiteren lag auch kein Interaktionseffekt ($p = 0,455$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,676$) vor.

In der Abbildungen 31 ist der $\Delta RMS/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs, der Erwärmungsintervention und der LO-Inzidenz dargestellt. Gemäß der durchgeführten Varianzanalyse bestand im moderaten Intensitätsbereich (S1) kein In-

nersubjekteffekt ($p = 0,807$) und auch kein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,865$), jedoch ein signifikanter Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz in Test 1 ($p = 0,018$). In den Post-hoc Tests konnte weder zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO, noch innerhalb der beiden Gruppen zwischen den einzelnen Rampentests ein signifikanter Unterschied identifiziert werden (alle $p > 0,05$). Im intensiven Belastungsbereich (S2) zeigte sich weder ein Innersubjekteffekt ($p = 0,213$) noch ein Interaktions- ($p = 0,221$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,865$). Auch im gesamten Belastungsbereich ergaben sich für den $\Delta\text{RMS}/\Delta\text{P}$ weder ein Innersubjekteffekt ($p = 0,714$) noch ein Interaktions- ($p = 0,206$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,845$).

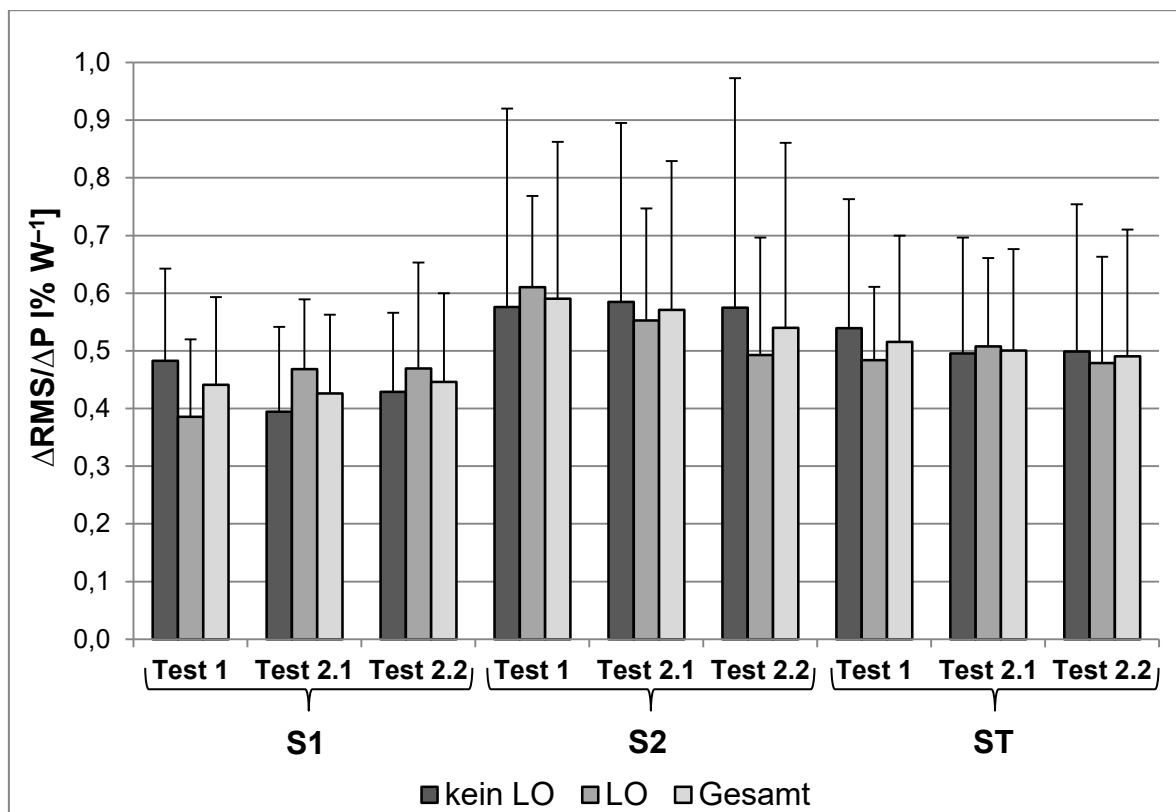


Abb. 31. $\Delta\text{RMS}/\Delta\text{P}$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt), der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands (Test 1 und Test 2.1: unerwärmt; Test 2.2: erwärmt).

Für die entsprechenden y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung (siehe Abb. 32) ergab sich im moderaten Intensitätsbereich (S1) kein Innersubjekteffekt ($p = 0,970$), jedoch ebenfalls ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz im unerwärmten Zustand ($p = 0,016$). Allerdings zeigten sich auch hier keinerlei signifikante Unterschiede in den Post hoc Tests (alle $p > 0,05$). Des Weiteren bestand auch kein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,974$). Die y-Achsenabschnittspunkte des

intensiven Belastungsbereichs unterlagen knapp keinem Innersubjekteffekt ($p = 0,053$), jedoch einem Interaktionseffekt ($p = 0,010$). In den Post hoc Tests zeigten sich jedoch weder zwischen, noch innerhalb der beiden Gruppen signifikante Unterschiede ($p > 0,05$). Ein Zwischensubjekteffekt bestand nicht ($p = 0,950$). Die y-Achsenschnittpunkte des gesamten Intensitätsbereichs unterlagen im Gegensatz zum intensiven Belastungsbereich weder einem Innersubjekt- ($p = 0,101$) noch einem Interaktions- ($p = 0,440$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,891$).

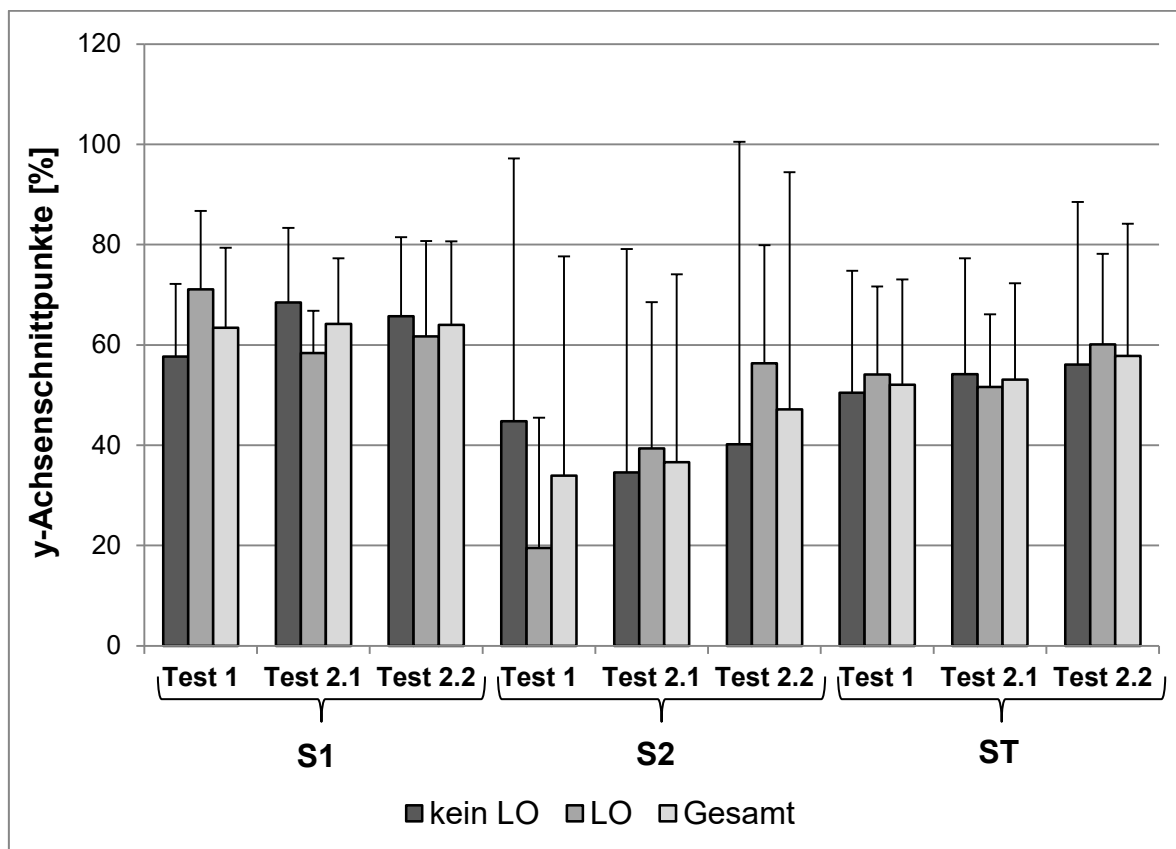


Abb. 32. y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt), der LO-Inzidenz in Test 1 und des Erwärmungszustands (Test 1 und 2.1: unerwärmt; Test 2.2: erwärmt).

5.3 Diskussion

Die wesentlichen Befunde dieser Untersuchung sind: 1) dass die Versuchspersonen ohne LO im unerwärmten Zustand, eine signifikant höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, jedoch eine vergleichbare $\Delta RMS/\Delta P$, in dem gesamten Analysebereich aufwiesen; 2) dass entgegen der zuvor formulierten Hypothese weder eine Steigerung der LO-Inzidenz noch der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und $\Delta RMS/\Delta P$ durch eine intensive Erwärmung induziert werden konnte.

5.3.1 Hypothese 1

Mit etwa 43% lag die LO-Inzidenz im unerwärmten Zustand (Test 1) vergleichbar hoch wie in anderen fahrradergometrischen Studien, in denen eine adäquate LO-Definition herangezogen wurde (Åstrand, 1960; Cumming & Friesen, 1967; Davies, 1968; Lucia et al. 2006; Midgley et al. 2009). Des Weiteren unterschieden sich die sekundären Ausbelastungskriterien zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO, wie in den meisten Studien, nicht (siehe Abschnitt 2.1.2). Das Gleiche gilt für die Δ BLK und das $\dot{V}O_{2_}BLK$, was darauf hindeutet, dass die Versuchspersonen mit LO über eine vergleichbare anaerob laktazide Kapazität verfügen. Die anaerob alaktazide ATP-Resynthese wurde in dieser Untersuchung nicht bestimmt. Allerdings repräsentiert diese lediglich 20–30% der gesamten anaeroben Kapazität und ist in Abhängigkeit des Muskelfasertyps sowie der Muskelmasse eng mit der laktaziden Kapazität verknüpft (Bangsbo et al. 1990; Winthers et al. 1991; Medbo & Tabata et al. 1993; Greenhaf et al. 1994). Entgegen dem Befund von Gordon et al. (2011) ist es zumindest in der untersuchten Stichprobe somit eher unwahrscheinlich, dass das LO durch eine systematisch höhere anaerobe Kapazität bedingt ist.

Anstelle dessen konnte nachgewiesen werden, dass die Versuchspersonen mit LO in den unerwärmten Rampentests im gesamten Belastungsbereich einen etwa $0,8 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ steileren Anstieg der $\dot{V}O_2$ aufwiesen als die Versuchspersonen ohne LO. In Kombination mit einer tendenziell kürzeren MRT führte dies dazu, dass die LO Gruppe ihre $\dot{V}O_{2max}$ früher erreichte und sich so ein LO ausbildete. So erreichten die Versuchspersonen mit LO ihre $\dot{V}O_{2max}$ etwa 37 W vor dem Belastungsabbruch, während die Versuchspersonen ohne LO ihre $\dot{V}O_{2max}$ erst zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs erreichten (siehe $P@ \dot{V}O_{2max}$ in Tab. 6). Davon lassen sich, unter der Annahme einer mittleren Belastungsspanne des gesamten Belastungsbereichs (ST) von 200 W, etwa 16 W auf die höhere $\Delta \dot{V}O_2 / \Delta P$ zurückführen ($200 \text{ W } 0,8 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1} = 160 \text{ ml min}^{-1} / 10 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1} = 16 \text{ W}$). Weitere etwa 4 W sind durch die tendenziell kürzere MRT ($\sim 10 \text{ s}$) bedingt (siehe Abb. 28). Die verbliebenen etwa 17 W deuten daraufhin, dass die Versuchspersonen mit LO ihre $\dot{V}O_{2max}$ nicht nur früher erreicht hatten, sondern auch in der Lage waren, diese etwas länger aufrechtzuerhalten. Hierfür spricht auch, dass die LO-Gruppe eine um etwa 40 W höhere P_{max} und nur eine tendenziell höhere $\dot{V}O_{2max}$ ($p = 0,091$) aufwies.

Wie in dem Abschnitt 2.2.2.1 beschrieben wurde, wird die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch die Bewegungseffizienz und die $\dot{V}O_2$ -Kinetik bestimmt. Die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bei den Versuchspersonen mit LO ist also entweder durch eine geringere Bewegungseffizienz oder durch eine geringere Zunahme der Zeitkonstante mit zunehmender Belastungsintensität bedingt (Whipp et al. 1981; Davis et al. 1982; Wilcox et al. 2016). Im Falle einer geringeren Bewegungseffizienz wäre jedoch bei einer vergleichbaren anaeroben Kapazität auch eine geringere P_{max} zu erwarten, da das VO_2 -Defizit pro W mit der Amplitude der $\dot{V}O_2$ -Kinetik ansteigt (siehe Abschnitt 2.2.1.5). In Anbetracht einer höheren P_{max} sowie einer vergleichbaren anaeroben Kapazität und MRT ist es entsprechend wahrscheinlicher, dass die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch eine geringere Zunahme der Zeitkonstante bedingt ist, welche wiederum mit einem geringeren VO_2 -Defizit einhergeht und so eine höhere P_{max} ermöglicht. Wie in der Abbildung 33 anhand zweier repräsentativer Versuchspersonen zu sehen ist, ist das Auftreten eines LO's demnach dadurch bedingt, dass eine gegebene $\dot{V}O_2max$ früher erreicht wird. Zusätzlich liegt es jedoch nahe, dass die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ mit einem geringeren VO_2 -Defizit einhergeht, was den Probanden mit LO ermöglicht, ihre $\dot{V}O_2max$ länger aufrechtzuerhalten. Für gesicherte Aussagen sind jedoch Reckteckbelastungen erforderlich, die eine getrennte Bestimmung der Bewegungseffizienz und der $\dot{V}O_2$ -Kinetik ermöglichen.

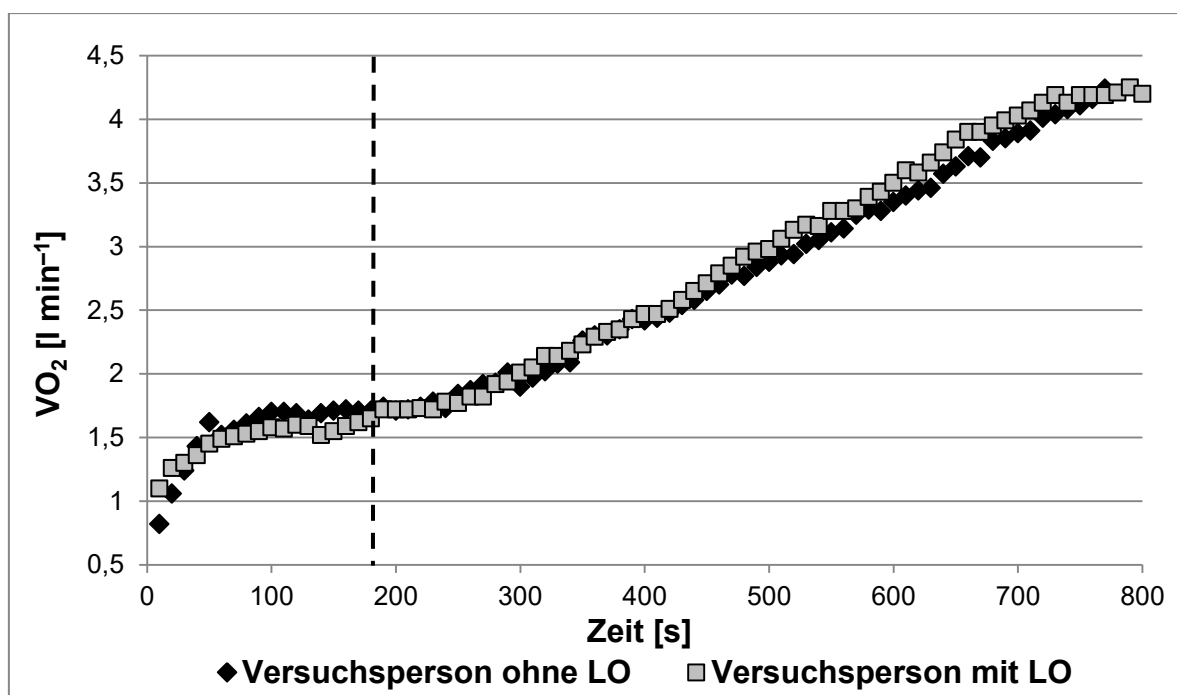


Abb. 33. $\dot{V}O_2$ -Kinetik zweier repräsentativer Versuchspersonen mit vergleichbarer P_{bas} und $\dot{V}O_2max$ in Abhängigkeit eines LO's im unerwärmten Rampentest (gestrichelte Linie: Rampenstart).

Im Gegensatz zur $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ konnte bezüglich der $\Delta RMS/\Delta P$ kein systematischer Unterschied zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO nachgewiesen werden. Dies steht im Widerspruch zu den Befunden von Boone et al. (2010). Diese konnten zeigen, dass die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bei Radsportlern im Vergleich zu nicht spezifisch trainierten Versuchspersonen mit einem steileren Anstieg des integrierten EMG-Amplitudensignals ($\Delta iEMG/\Delta P$) einhergeht. Ein offensichtlich potentieller Grund für diese divergenten Befunde ist, dass in dieser Untersuchung jeweils nicht spezifisch trainierte Versuchspersonen miteinander verglichen wurden. Des Weiteren fanden Boone et al. (2010) ausschließlich im moderaten Intensitätsbereich eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und $\Delta EMG/\Delta P$, während in dieser Untersuchung die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ lediglich im gesamten Intensitätsbereich differierte. Es ist somit möglich, dass die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in dieser Untersuchung durch einen anderen Mechanismus bedingt ist als in der Studie von Boone et al. (2010). Ein weiterer offensichtlicher Unterschied ist, dass in dieser Untersuchung gemäß SENIAM-Guidelines der RMS als Kenngröße der EMG-Amplitude anstelle des integrierten EMG-Signals (iEMG) bestimmt wurde. Unter der Voraussetzung, dass das EMG-Amplituden-Signal einer Normalverteilung unterliegt, ist der RMS jedoch proportional zum iEMG (Lowery & Malley, 2003). Aufgrund der hohen Anzahl an Muskelaktivierung ist diese Voraussetzung bei zyklischen Belastungen, wie Radfahren, erfüllt (Kamen & Gabriel, 2010). Entsprechend können die unterschiedlichen EMG-Amplituden-Kenngrößen als Ursache für die divergenten Befunde ausgeschlossen werden.

Insbesondere im intensiven Belastungsbereich unterlagen die $\Delta RMS/\Delta P$ sowie der entsprechende Schnittpunkt mit der y-Achse einer enormen interindividuellen Standardabweichung (siehe Abb. 31 und 32). Der Hintergrund hierfür ist, dass der RMS bei einigen Versuchspersonen im intensiven Belastungsbereich weitestgehend linear anstieg, während er bei anderen Versuchspersonen nach oben abknickte (siehe Abb. 34). Ein systematischer Unterschied zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO bestand jedoch nicht. So wiesen 2 bzw. 4 der Versuchspersonen mit und ohne LO im unerwärmten Rampentest (Test 1) ein deutliches Abknicken der RMS-Leistungsbeziehung auf. Das Abknicken der RMS-Leistungsbeziehung ist auch als EMG-Ermüdungsschwelle (Engl.: EMG fatigue threshold) bekannt (deVries et al. 1982; Takaishi et al. 1992; Briscoe et al. 2014). Die EMG-Ermüdungsschwelle ist gemäß Jammes et al. (1997) und Hug et al.

(2004b) mit einer Verlängerung der M-Welle assoziiert, welche wahrscheinlich aus einer verlangsamten Weiterleitung des Aktionspotentials resultiert. Der steilere Anstieg des RMS im intensiven Belastungsbereich bei Versuchspersonen mit Ermüdungsschwelle kennzeichnet folglich keine zusätzliche Rekrutierung von Typ-2-Fasern, sondern entgegen früherer Annahme einen Ermüdungsmechanismus innerhalb der bereits rekrutierten Fasern. Bei Versuchspersonen, die ein Abknicken der RMS-Leistungsbeziehung aufweisen, kommt es entsprechend zu einer Dissoziation zwischen der RMS- und der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung (Jammes et al. 1997; Hug et al. 2004b). Dies erklärt möglicherweise, dass sich zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO, trotz unterschiedlicher $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, kein Unterschied bezüglich der $\Delta RMS/\Delta P$ zeigte.

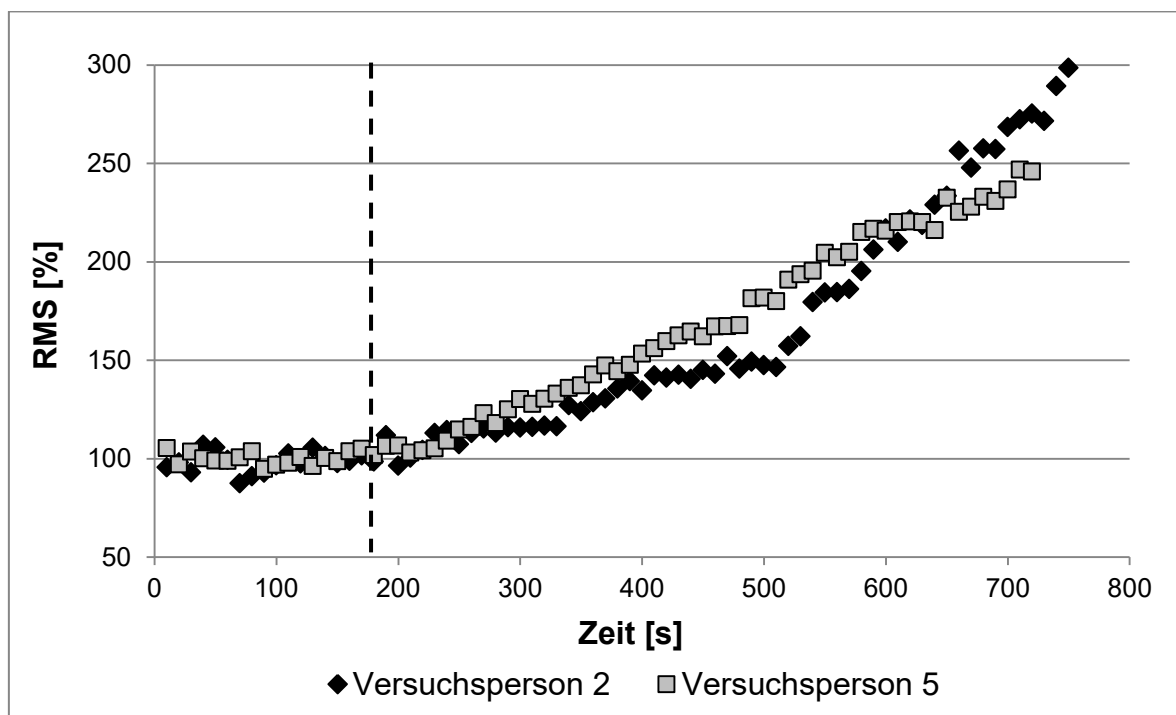


Abb. 34. RMS-Rampenkinetik zweier repräsentativer Versuchspersonen. Versuchsperson 2 mit Abknicken der RMS-Zeit- bzw. Leistungsbeziehung. Versuchsperson 5 mit linearem Anstieg des RMS bis zum Belastungsabbruch (gestrichelte Linie: Rampenstart).

Eine weitere Limitation dieser Analyse ist die sehr geringe Stichprobengröße, insbesondere in der Gruppe mit LO ($n = 6$). Dies ist möglicherweise ein weiterer Grund dafür, dass im Gegensatz zu Boone et al. (2010) kein signifikanter Unterschied bezüglich der $\Delta RMS/\Delta P$ nachgewiesen werden konnte. Das Gleiche gilt in Anbetracht hoher Standardabweichungen für die MRT sowie die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des moderaten und schweren Intensitätsbereichs.

5.3.2 Hypothese 2

In Übereinstimmung mit den Befunden von Jones und Carter (2004), Boone et al. (2012) und Gordon et al. (2012a) wurde in dem unerwärmten und dem erwärmten Rampentests eine vergleichbare RPE_{max} , $\dot{V}O_{2max}$, P_{max} und MRT gefunden (siehe Tab. 6). Wie im Abschnitt 2.2.2.4 erläutert wurde, fanden sowohl Jones und Carter (2004) als auch Boone et al. (2012) in Folge einer intensiven Erwärmung jedoch auch eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und in letzterem Falle auch eine höhere $\Delta iEMG/\Delta P$. Gordon et al. (2012a) beschrieben des Weiteren eine erwärmungsbedingte Erhöhung der LO-Inzidenz. Der Befund, dass eine intensive Erwärmung keine Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und $\Delta RMS/\Delta P$ sowie der LO-Inzidenz bewirkt, steht somit im Widerspruch zu den oben genannten Studien. Im Gegensatz hierzu stimmen die Befunde dieser Untersuchung mit denen von Marles et al. (2006) überein, die ebenfalls keine Änderung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch eine intensive Erwärmung induzieren konnten.

Diese divergenten Befunde sind möglicherweise im Studiendesign begründet. In der Tabelle 7 findet sich ein Vergleich des Belastungsdesigns der vorliegenden Untersuchung mit den Studien von Jones und Carter (2004), Marles et al. (2006), Boone et al. (2012) und Gordon et al. (2012a). Ein augenscheinlicher Unterschied zu den Studien von Jones & Carter (2004), Boone et al. (2012) und Gordon et al. (2012a) besteht demnach bezüglich der P_{bas} . Diese war in der vorliegenden Untersuchung in Abhängigkeit des Körpergewichts etwa 30–65 W höher als in den oben genannten Studien. Da sich in Abhängigkeit der P_{bas} auch das Analysefenster des moderaten Belastungsbereichs verschiebt, ist es möglich, dass die P_{bas} einen Einfluss auf die Bestimmung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in diesem Belastungsbereich (S1) hat. Es erscheint jedoch äußerst unwahrscheinlich, dass dies die Ursache für das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes ist. So konnten Marles et al. (2006) ebenfalls keinen Unterschied in Abhängigkeit des Erwärmungszustands im moderaten Belastungsbereich feststellen, obwohl in dieser Studie die P_{bas} bei 35 W lag. Unabhängig davon bestehen aus physiologischer Perspektive keinerlei Hinweise darauf, dass die P_{bas} die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im intensiven Belastungsbereich (S2) beeinflusst.

Im Vergleich zu den Studien von Jones & Carter (2004) und Boone et al. (2012) wurde die erste Rampe des Doppelrampentests des Weiteren nicht bis zur Ausbelastung, sondern nur bis 90% absolviert. Die Wahl einer nicht maximalen Er-

wärmungsintensität basiert auf den Befunden von konstanten Belastungen. Demnach führt eine zu intensive bzw. erschöpfende Erwärmung zu einer Reduktion der Leistungsfähigkeit, da die anaerobe Glykolyse erheblich gehemmt wird (Bangsbo et al. 1992; 2001; Burnley et al. 2002b; 2011; Wilkerson et al. 2004; Ferguson et al. 2010; Wittekind et al. 2011; Christensen & Bangsbo, 2015). Gleichzeitig besteht jedoch bei einer zu geringen Erwärmungsintensität die Gefahr, dass eine Steigerung der Amplitude der schnellen Komponente und eine Beschleunigung der Gesamtkinetik ausbleiben (Germino et al. 1996; Wittekind & Beneke, 2009; Bailey et al. 2009). Dass das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes durch eine zu geringe Erwärmungsintensität bedingt ist, erscheint trotzdem unwahrscheinlich. So lag die BLKbas vor Beginn der erwärmten Rampe nur geringfügig unter den Werten, die von Jones & Carter (2004) und Boone et al. (2012) berichtet wurden (siehe Tab. 7).

Tab. 7. Vergleich des Belastungsdesigns zwischen dieser Untersuchung und den Vergleichsstudien (Pbas: Leistung der Ausgangsbelastung; S: Belastungssteigerungsrate; tmax: Rampenbelastungsdauer; $S/\dot{V}O_2\Delta\max$: Quotient aus Belastungssteigerungsrate und $\dot{V}O_2\max$).

	Eigene Studie	Jones & Carter (2004)	Marles et al. (2006)	Boone et al. (2012)	Gordon et al. (2012a)
Pbas [W]	81,7	20	35	50	15
S [W min⁻¹]	25	27,9 (25–35)	17,5	25	30
Trittfrequenz [1 min⁻¹]	80	70–90	70	70	80–90
$\dot{V}O_2\max$ [l min⁻¹]	4,12	3,45	3,41	3,80	3,90
$S/\dot{V}O_2\max$ [W l⁻¹]	6,1	8,1	5,1	6,6	7,7
BLKbas [mmol l⁻¹]	5,7	6,2	-----	7,2	-----
Warm-Up-Belastung	Rampe	Rampe	Konstant	Rampe	Konstant
Warm-Up-Intensität.	90% Pmax	100%	90% $\dot{V}O_2\max$	100%	50% Dif. VT1-Pmax
Erholungs-dauer [min]	10	10	6	6	6
Erholungsart	Passiv/aktiv	aktiv	aktiv	Passiv/aktiv	aktiv

Gemäß Tabelle 7 unterschieden sich die Belastungssteigerungsraten zwischen dieser Untersuchung und den Studien von Jones & Carter (2004), Boone et al. (2012) und Gordon et al. (2012a), wenn überhaupt, nur geringfügig. Wird die Belastungssteigerungsrate hingegen ins Verhältnis zur $\dot{V}O_{2\max}$ gesetzt, ergibt sich ein anderes Bild. Demnach fielen, insbesondere in den Studie von Jones & Carter (2004) und Gordon et al. (2012a), die Quotienten aus Belastungssteigerungsrate und $\dot{V}O_{2\max}$ ($\Delta P/\dot{V}O_{2\max}$) etwa 30% höher aus als in der vorliegenden Untersuchung. Wie in dem Abschnitt 2.2.2.1 erläutert wurde, wird die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im Wesentlichen durch die Bewegungseffizienz und $\dot{V}O_2$ -Kinetik in Abhängigkeit der Belastungssteigerungsrate bestimmt. Des Weiteren steigt gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) der Einfluss der $\dot{V}O_2$ -Kinetik auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ mit zunehmender Belastungssteigerungsrate. Da die $\dot{V}O_2$ -Kinetik wiederum eng mit der aeroben Leistungsfähigkeit verknüpft ist (Caputo & Denadai, 2004; Koppo et al. 2004; Kilding et al. 2006), weisen Versuchspersonen mit einer höheren $\dot{V}O_{2\max}$ bei einer gegebenen Belastungssteigerungsrate eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ auf (Hansen et al. 1987; Neder et al. 2001; Boone et al. 2008; 2010; Gravelle et al. 2012). Die geringe Belastungssteigerungsrate im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2\max}$ bzw. $\dot{V}O_2$ -Kinetik erklärt somit möglicherweise das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes. Zu diesem Erklärungsansatz passt auch, dass die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ mit etwa $11 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ im intensiven Belastungsbereich im Mittel deutlich höher ausfiel als bei Jones und Carter (2004) und Boone et al. (2012). Diese berichteten insbesondere in den Intensitätsbereichen, in denen sie eine erwärmungsbedingte Steigerung feststellen konnten, Werte von 9,0 bzw. 9,5 $\text{ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$.

Bezüglich der anderen methodischen Aspekte zeigten sich keine systematischen Unterschiede zwischen dieser Untersuchung und den anderen Studien. So lag die Trittfrequenz mit 80 min^{-1} ziemlich genau zwischen den Trittfrequenzen, die in den Studien von Jones und Carter (2004), Boone et al. (2012) und Gordon et al. (2012a) vorgegeben wurden. Als Erwärmungsform wählten Marles et al. (2006) und Gordon et al. (2012a) im Gegensatz zu dieser Untersuchung eine konstante Belastung. Jones und Carter (2004) und Boone et al. (2012) führten jedoch ebenfalls einen Doppelrampentest durch. Auch bezüglich der Art und Dauer (aktiv vs. passiv) der Erholung nach der Erwärmungsintervention lassen sich keine systematischen Unterschiede identifizieren.

Im Gegensatz zur $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ waren die y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in allen Analysebereichen im erwärmten Rampentest signifikant erhöht. Des Weiteren fiel auch die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ im erwärmten Rampentest um 150 bzw. 190 ml min⁻¹ höher aus. Wie in der Abb. 35 anhand einer repräsentativen Versuchsperson zu sehen ist, wurde dies jedoch durch eine tendenzielle Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ kompensiert, so dass sich die Leistung, bei der die $\dot{V}O_{2\text{max}}$ erstmals erreicht wurde ($P\dot{V}O_{2\text{max}}$), zwischen dem unerwärmten und dem erwärmten Rampentest nicht unterschied. In Anbetracht einer vergleichbaren P_{max} und $\dot{V}O_{2\text{max}}$ kam es entsprechend zu keiner Erhöhung der LO-Inzidenz.

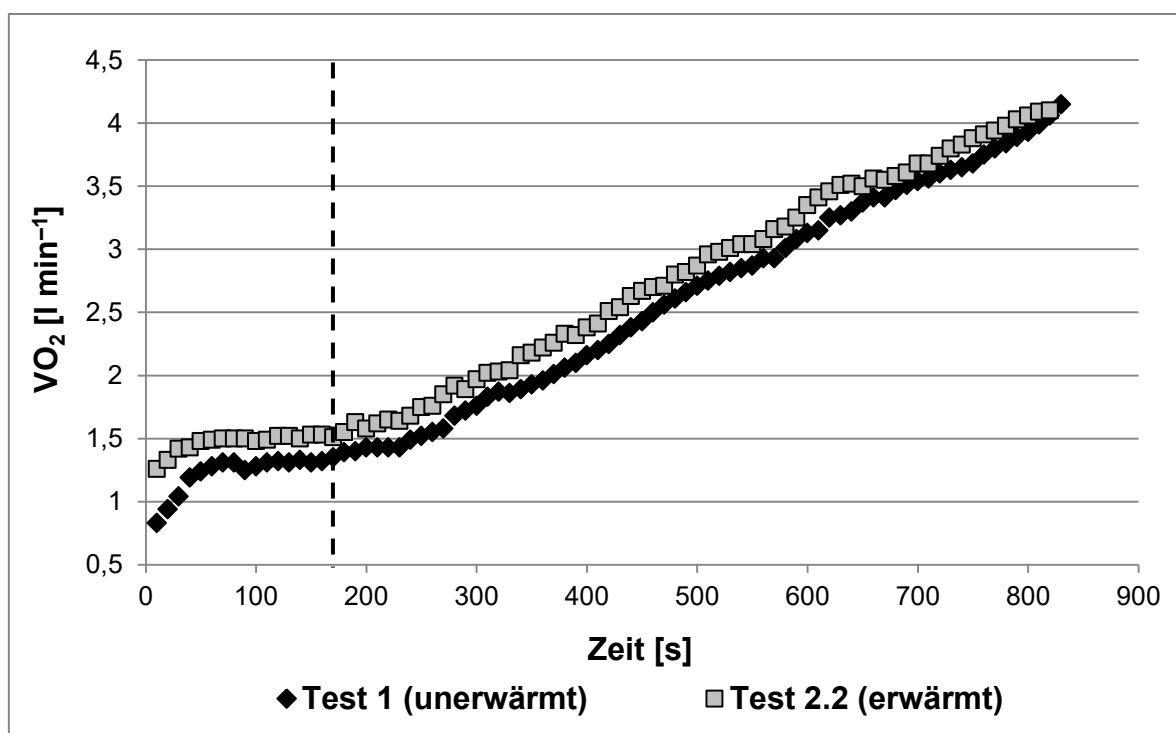


Abb. 35. Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik im Rampentest am Beispiel einer repräsentativen Versuchsperson (gestrichelte Linie: Rampenteststart).

Im Gegensatz hierzu zeigte sich für die y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung lediglich ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz im unerwärmten Zustand. Aufgrund fehlender signifikanter Unterschiede in den Post-hoc-Tests ist aus statistischer Perspektive unklar, woher dieser Interaktionseffekt kommt. Anhand der Ergebnisse in der Abbildung 32 liegt es jedoch nahe, dass dieser vor allem auf einer Steigerung der y-Achsenschnittpunkte von Test 1 zu Test 3 in der LO-Gruppe basiert. Da sowohl Test 1 als auch Test 3 im unerwärmten Zustand, jedoch an unterschiedlichen Tagen, absolviert wurden, handelt es sich hierbei

wahrscheinlich um einen unsystematischen Effekt, der aus einer veränderten Hautleitfähigkeit oder Elektrodenapplikation resultiert (Kamen & Gabriel, 2010).

Mit 14 Versuchspersonen lag die Stichprobengröße dieser Untersuchung deutlich über der zuvor mittels Poweranalyse berechneten Mindestanzahl für den experimentelle Analyse ($n = 9$; siehe Abschnitt 3.1). Des Weiteren zeigten sich in keinem Intensitätsbereich signifikante Interaktionseffekte mit der LO im unerwärmten Zustand. Es ist somit äußerst unwahrscheinlich, dass eine zu geringe Stichprobengröße die Ursache für das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes in dieser Untersuchung ist.

5.4 Schlussfolgerung

Die Ergebnisse dieser Untersuchung deuten darauf hin, dass Versuchspersonen mit LO über eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ verfügen. Anhand der Befunde dieser Untersuchung liegt es nahe, dass die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in einer schnelleren $\dot{V}O_2$ -Kinetik und nicht in einer geringeren Bewegungseffizienz begründet ist. Dies muss jedoch mit einem modifizierten Belastungsdesign und einer größeren Stichprobe überprüft werden. Entgegen der Literaturbefunde konnte hingegen durch eine intensive Erwärmung keine Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der $\Delta EMG/\Delta P$ und der LO-Inzidenz induziert werden. Das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes ist möglicherweise durch eine geringere Belastungssteigerungsrate in Kombination mit einer höheren Leistungsfähigkeit der Versuchspersonen begründet.

6 Testserie 2–4 – experimenteller Ansatz

Wie bereits in der Testserie 1 soll auch in den nachfolgenden Testserien der Zusammenhang zwischen der Muskelfaseraktivierung, dem Anstieg der $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich und dem LO-Phänomen sowohl experimentell als auch im Querschnitt analysiert werden. Da für den Vergleich von Versuchspersonen mit und ohne LO eine deutlich größere Stichprobe als für den experimentellen Ansatz erforderlich ist, erfolgt jedoch eine getrennte Analyse der beiden Untersuchungsansätze. Zunächst werden die experimentellen Befunde der einzelnen Testserien dargestellt. Anschließend erfolgt die Querschnittsanalyse anhand aller Versuchspersonen aus den Testserien 3 und 4, in denen jeweils eine gleiche relative Belastungssteigerungsrate appliziert wurde.

6.1 Testserie 2

In der ersten Testserie konnte entgegen den Literaturbefunden, durch eine Erwärmung keine Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der $\Delta RMS/\Delta P$ und der LO-Inzidenz induziert werden. Als Ursache hierfür kommt nach einem ausführlichen Methodenvergleich vor allem eine geringe Belastungssteigerungsrate im Verhältnis zur Leistungsfähigkeit der Versuchspersonen in Betracht. Es liegt somit nahe, die Belastungssteigerungsrate zu erhöhen. Da in der Studie von Jones und Carter (2004) bezogen auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ die größten Effekte beschrieben wurden, soll die Anpassung der Belastungssteigerungsrate in Orientierung an dieser Studie erfolgen.

Neben der Belastungssteigerungsrate zeigten sich im Vergleich zu der Studie von Jones und Carter (2004) bezüglich der Erwärmungsintensität (90% P_{max} vs. Ausbelastung), der Erholungsart (passiv/aktiv vs. aktiv) und der P_{bas} (1 W kg^{-1} Körpergewicht vs. 20 W) noch weitere methodische Unterschiede. Wie im Abschnitt 5.3.2 erläutert wurde, ist es eher unwahrscheinlich, dass diese methodischen Unterschiede für die divergenten Befunde verantwortlich sind. Aus testökonomischen Gründen erscheint es trotzdem sinnvoll das Belastungsdesign weitestgehend an das von Jones und Carter (2004) anzupassen. Im Falle weiterer divergenter Befunde können so die anderen methodischen Aspekte als Ursache direkt ausgeschlossen werden. Die einzige Ausnahme bildet hier die P_{bas} . So

kann das verfügbare Ergometer (Cyclus 2; RBM elektronik-automation GmbH) bei der gegebenen Trittfrequenz (80 min^{-1}) nur eine ausreichend hohe Leistung ($> 400 \text{ W}$) einbremsen, wenn die Übersetzung so gewählt wird, dass die geringste realisierbare Leistung etwa 50 W beträgt. Des Weiteren erscheint auch aus physiologischer Perspektive eine P_{bas} von unter 50 W nicht sinnvoll, da bei geringeren Belastungen keine verlässliche Aktivierung der mittels EMG-erfassten Muskelgruppen erfolgt und die MRT nicht valide bestimmt werden kann (Hug & Dorrel, 2009; Boone & Bourgois, 2012).

Jones und Carter (2004) wählten in Abhängigkeit der zuvor ermittelten Leistungsfähigkeit eine relative Belastungssteigerungsrate zwischen 25 und 35 W min^{-1} , die bei allen Versuchspersonen in etwa 10 min zu einer Ausbelastung führte. Um eine im Verhältnis zur Leistungsfähigkeit vergleichbare Belastungssteigerungsrate zu gewährleisten, muss bei einer P_{bas} , die 30 W höher liegt, folglich eine Belastungssteigerungsrate gewählt werden, die in etwa 9 min zur Ausbelastung führt. Die entsprechende Hypothese lautet:

1. Bei einer vergleichbaren Belastungssteigerungsrate, wie in der Studie von Jones und Carter (2004), führt eine intensive Erwärmung zu einer Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der $\Delta RMS/\Delta P$ und der LO-Inzidenz

6.1.1 Methodik

Im Rahmen dieser Testserie wurden, gemäß der Poweranalyse, 9 männliche Versuchspersonen mit folgenden anthropometrischen Merkmalen rekrutiert: Alter: $25,9 \pm 3,6 \text{ J}$; Größe: $184,7 \pm 8,7 \text{ cm}$; Gewicht: $83,0 \pm 11,6 \text{ kg}$. Da alle Versuchspersonen im Verifikationstest eine $\dot{V}O_{2max}$ bestätigten, erfolgte auch die Hauptanalyse mit diesen 9 Versuchspersonen.

6.1.1.1 Belastungsdesign

Wie in der Abbildung 36 zu sehen ist, absolvierten diese Versuchspersonen jeweils drei Tests. Der erste Test bestand aus einem einfachen Rampentest mit einer Belastungssteigerungsrate von 30 W min^{-1} . Anhand der P_{max} dieses Tests wurde die individuelle Belastungssteigerungsrate (S) für die Rampenbelastungen der Tests 2 und 3 berechnet ($S = (P_{max} - P_{bas}) / 9$). Der Test 2 umfasste zwei Rampenbelastungen, die jeweils bis zur Ausbelastung absolviert wurden.

Zwischen den beiden Rampenbelastungen erfolgte eine aktive Pause von 10 min bei einer Leistung von 50 W. Wie in der Abbildung 36 zu sehen ist, erfolgte vor jedem Rampentest ein 3-minütiges Warm-Up bei jeweils 50 W. Im Rahmen des Tests 3 absolvierten die Versuchspersonen erst einen 3-Stufen-Test mit einer Stufendauer von jeweils 6 min. Die Leistungen der Stufen lagen bei 50 W (Stufe 1), bei 90% der Leistung an der VT1 (Stufe 2) und bei 50% der Differenz zwischen der Leistung an der VT1 und der Pmax aus Test 1 (Stufe 3). Im Anschluss an diese drei Stufen erfolgte eine 10 minütige aktive Erholung bei 50 W und dann ein $\dot{V}O_{2\max}$ -Verifikationstest. Letzterer wurde bei einer Leistung von 90% der Pmax in Test 1 bis zur Erschöpfung der Versuchspersonen absolviert. Während Test 1 immer am ersten Testtag absolviert wurde, erfolgte die Durchführung von Test 2 und 3 in randomisierter Reihenfolge.

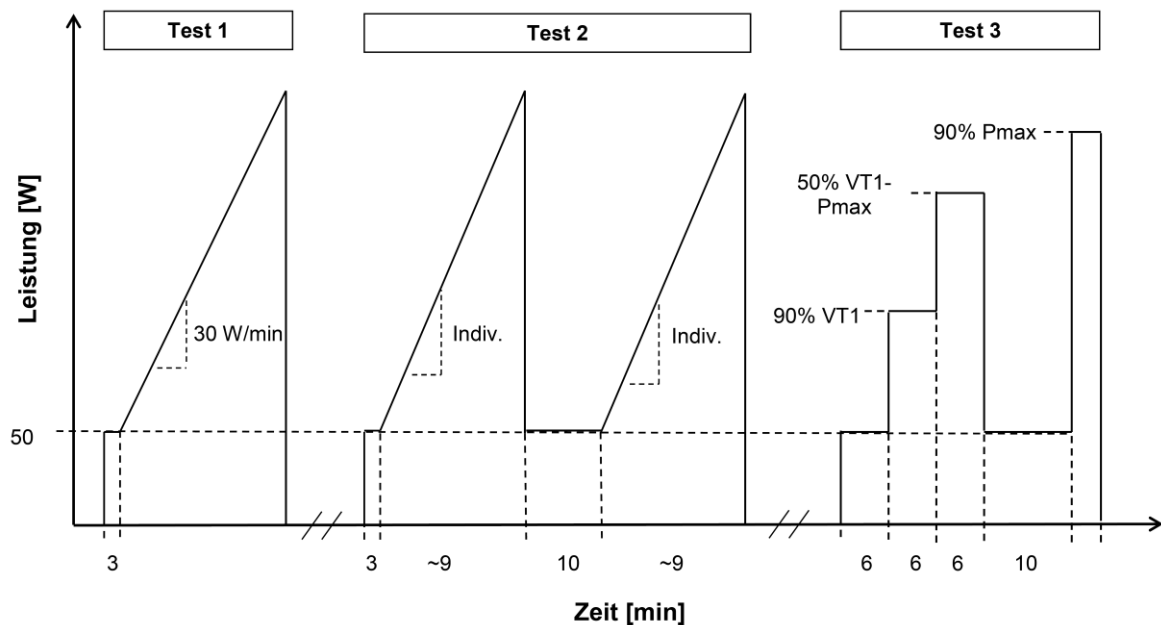


Abb. 36. Belastungsdesign der Testserie 2.

6.1.1.2 Datenanalyse und Statistik

Zunächst erfolgte eine Überprüfung der Validität, der im Abschnitt 4 erarbeitete LO-Definition anhand der unerwärmten Rampenbelastung von Test 2. In Anbetracht dieser Ergebnisse wurde das LO als ein Anstieg der $\dot{V}O_2 < 4,7 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ innerhalb der letzten 50 W definiert. Die Hauptanalyse erfolgte anhand des Doppelrampentests (Test 2). Dabei wurde die erste Rampenbelastung für den unerwärmten und die zweite für den erwärmten Zustand herangezogen. Die Bestim-

mung der maximalen und submaximalen Kenngrößen erfolgte gemäß den Erläuterungen im Abschnitt 3.3.

Die interferenzstatistischen Vergleiche der Maximalwerte der unerwärmten und erwärmten Rampenbelastung erfolgten anhand von t-Tests für verbundene Stichproben. Für den Vergleich der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und $\Delta RMS/\Delta P$ kamen zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf beide Faktoren zum Einsatz. Dabei wurde der Erwärmungszustand als 2-stufiger (unerwärmt vs. erwärmt) und die Belastungsintensität als 3-stufiger Innersubjektfaktor (S1 vs. S2 vs. ST) definiert. Der Einfluss der Erwärmungsintervention auf die LO-Inzidenz wurde interferenzstatistisch mittels McNemar-Test überprüft. Für alle statistischen Analysen wurde das Signifikanzniveau auf 5% ($p < 0,05$) festgelegt.

6.1.2 Ergebnisse

Die Versuchspersonen erreichten im Test 1 eine mittlere P_{max} von $360,6 \pm 20,8$ W und eine mittlere P_{VT1} von $177,9 \pm 19,7$ W. Die Belastungssteigerungsrate der beiden Rampenbelastungen aus Test 2 lag entsprechend im Mittel bei $34,5 \pm 2,5$ W min^{-1} . Die mittlere Steigung und die interindividuelle Standardabweichung der 50 W-Intervalle aus der LO-Definitions-Analyse im submaximalen Belastungsbereich lagen bei $9,46 \pm 2,23$ ml min^{-1} W $^{-1}$. Daraus resultierten ein interindividuelle Variationskoeffizient von 23,6% und ein LO-Grenzwert von $4,7$ ml min^{-1} W $^{-1}$. Unter Anwendung dieses Grenzwertes im submaximalen Belastungsbereich erfolgte bei insgesamt 72 Analyseintervallen in 2 Fällen (= 2,8%) eine falsch positive Diagnose.

In der Hauptanalyse erreichten gemäß diesem Grenzwert im unerwärmten und erwärmten Rampentest 2 bzw. 3 Versuchspersonen ein LO, was einer prozentualen LO-Inzidenz von 22,2 bzw. 33,3% entspricht. Dieser Unterschied ist gemäß McNemar-Test nicht signifikant ($p > 0,999$). In der Tabelle 8 sind die weiteren Maximalwerte der beiden Rampenbelastungen des Tests 2 dargestellt. Außer für das ΔBLK ($p < 0,001$) und das $\dot{V}O_{2_BLK}$ ($p < 0,001$) zeigten sich demnach keinerlei signifikante Unterschiede zwischen dem unerwärmten und dem erwärmten Rampentest (alle $p > 0,05$).

Tab. 8. Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte (a: signifikanter Unterschied zum unerwärmten Rampentest).

Messgröße	Test 2, Rampe 1 (Unerwärmt)	Test 2, Rampe 2 (Erwärmt)
P_{max} [W]	370,4 ± 25,5	365,7 ± 30,0
P$\dot{V}O_2$max [W]	343,0 ± 18,6	338,3 ± 32,9
P@$\dot{V}O_2$max [W]	27,5 ± 27,2	27,3 ± 38,5
$\dot{V}O_2$max [l min ⁻¹]	3,87 ± 0,21	3,90 ± 0,23
$\Delta\dot{V}O_2$₅₀ [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	8,46 ± 4,53	6,90 ± 3,69
P_{max}/$\dot{V}O_2$max [W l ⁻¹ min]	95,9 ± 7,5	93,9 ± 8,7
RERmax	1,25 ± 0,06	1,19 ± 0,07 ^a
BLKmax [mmol l ⁻¹]	11,9 ± 1,6	12,7 ± 1,4
ΔBLK [mmol l ⁻¹]	11,0 ± 1,8	3,2 ± 2,1 ^a
$\dot{V}O_2$_BLK [l]	2,73 ± 0,61	0,80 ± 0,53 ^a
RPEmax	19,0 ± 1,0	19,3 ± 0,7

Die $\dot{V}O_2$ bas war im erwärmten Rampentest mit $1,44 \pm 0,14$ vs. $1,25 \pm 0,11$ l min⁻¹ höher als im unerwärmten ($p = 0,001$). Die MRT unterschied sich hingegen mit $40,6 \pm 9,1$ vs. $37,4 \pm 9,4$ nicht signifikant zwischen dem unerwärmten und erwärmten Rampentest ($p = 0,461$). Die BLKbas war mit $9,54 \pm 19,5$ vs. $0,94 \pm 0,23$ mmol l⁻¹ vor Beginn der erwärmten Rampenbelastung signifikant höher als vor der unerwärmten Rampenbelastung ($p < 0,001$).

In Abbildung 37 ist die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der unerwärmten und erwärmten Rampenbelastung in Abhängigkeit der Belastungsintensität zu sehen. Gemäß Varianzanalyse mit Messwiederholung auf beide Faktoren bestanden weder zwischen dem unerwärmten und erwärmten Rampentest (Innersubjekteffekt 1: $p = 0,246$) noch zwischen den drei Intensitätsbereichen (Innersubjekteffekt 2: $p = 0,591$) signifikante Unterschiede. Des Weiteren zeigte sich auch kein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und den Intensitätsbereichen ($p = 0,882$).

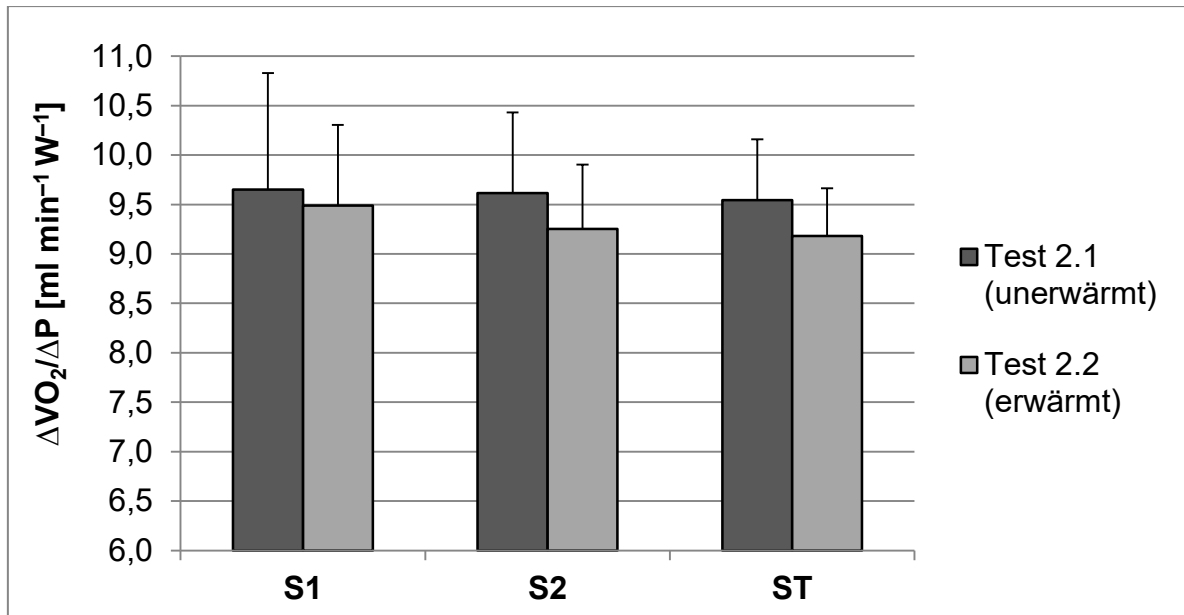


Abb. 37. $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

Die y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung (siehe Abb. 38) unterlagen einem Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand ($p = 0,001$). Ein Innersubjekteffekt für die Intensität ($p = 0,140$) sowie ein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und der Intensität ($p = 0,397$) bestanden hingegen nicht. In den nachfolgenden paarweisen Vergleichen war der y-Achsenschnittpunkt des erwärmten Rampentests, wie in der Abbildung 38 zu sehen ist, in allen Intensitätsbereichen signifikant höher als in dem unerwärmten Rampentest (alle $p < 0,05$).

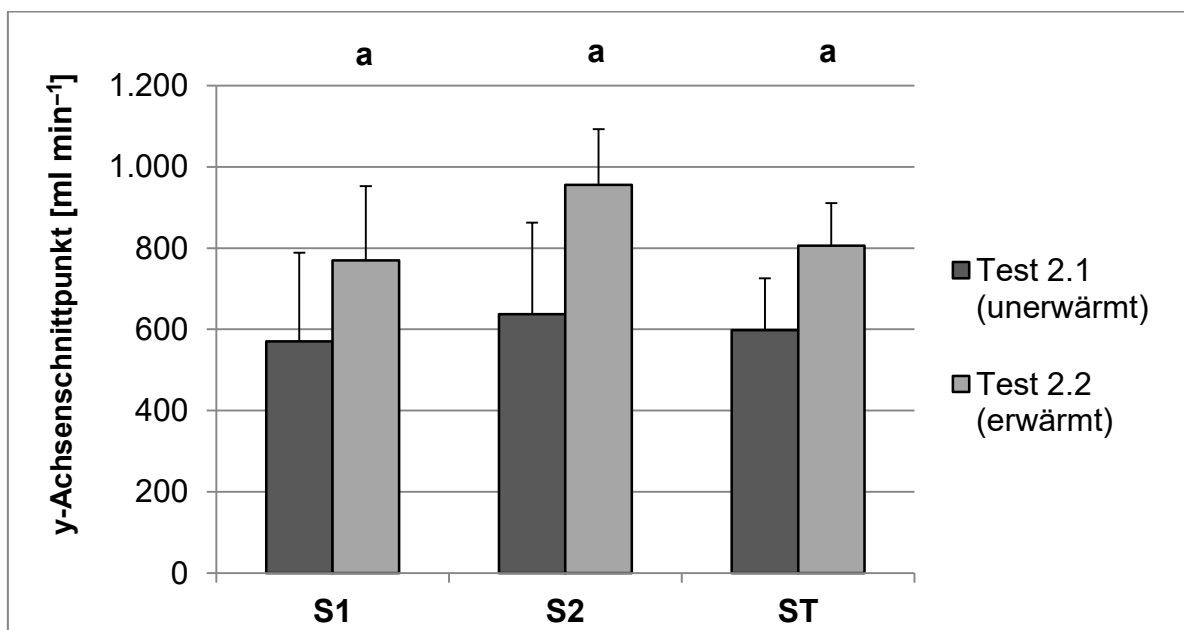


Abb. 38. y-Achsenschnittpunkt der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands (a: signifikanter Unterschied zu Test 2.1).

Der mittlere RMSbas unterschied sich nicht signifikant zwischen dem unerwärmten ($46,3 \pm 8,7$) und dem erwärmten ($48,3 \pm 10,0$) Rampentest ($p = 0,144$).

Wie in der Abbildung 39 zu sehen ist, zeigten sich bezüglich der $\Delta\text{RMS}/\Delta\text{P}$ zwischen dem unerwärmten und erwärmten Rampentest nahezu keine Unterschiede. Entsprechend ergab sich auch in der Varianzanalyse kein signifikanter Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand ($p = 0,530$). Im Hinblick auf den Intensitätsbereich zeigte sich ein tendenzieller, jedoch knapp nicht signifikanter Innersubjekteffekt ($p = 0,053$). Ein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und dem Intensitätsbereich bestand nicht ($p = 0,097$).

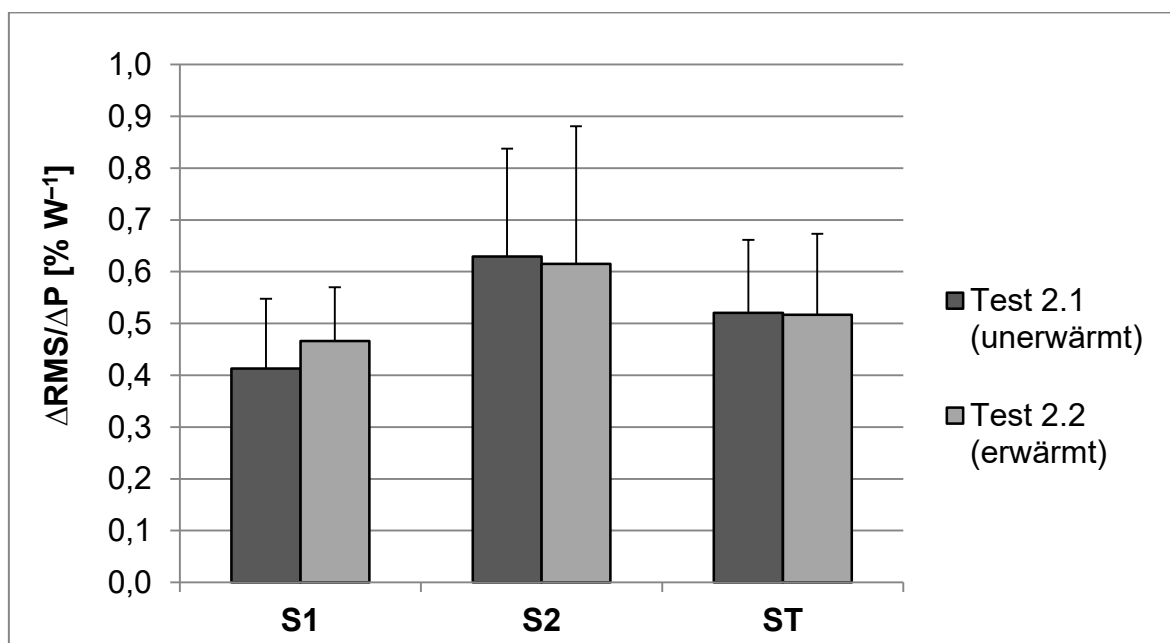


Abb. 39. $\Delta\text{RMS}/\Delta\text{P}$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

Die y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung unterlagen ebenfalls keinem Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand ($p = 0,460$). Im Gegensatz zur $\Delta\text{RMS}/\Delta\text{P}$ bestand jedoch ein Innersubjekteffekt für den Intensitätsbereich ($p = 0,031$). In den Post-hoc-Tests konnten jedoch gemäß Abbildung 40 keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Intensitäten nachgewiesen werden (alle $p > 0,05$). Ein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und dem Intensitätsbereich bestand nicht ($p = 0,111$).

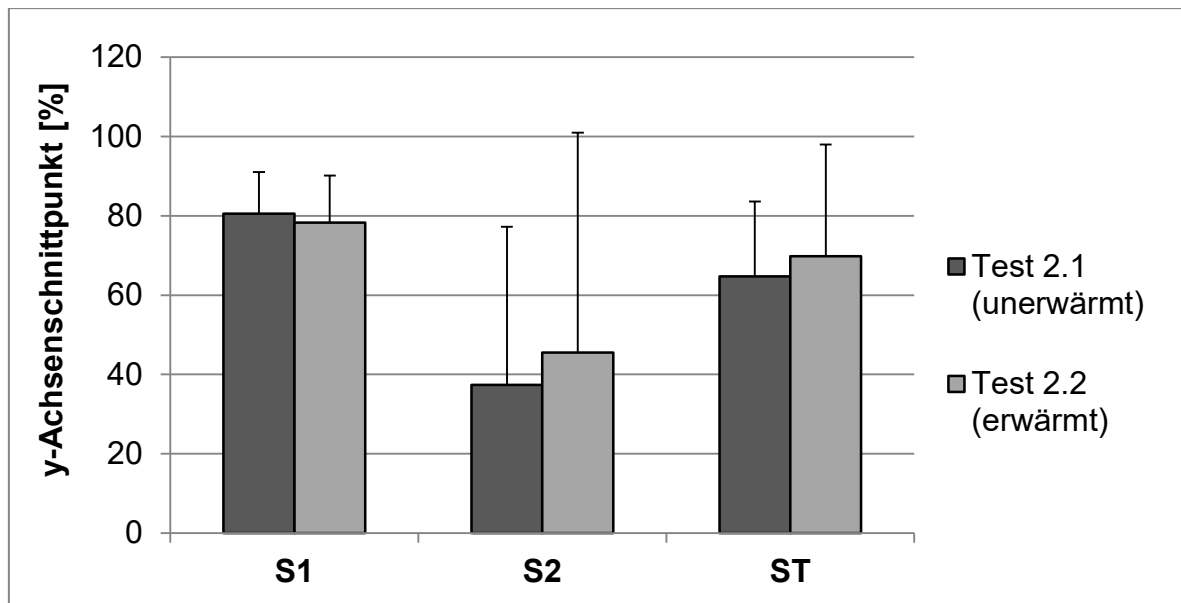


Abb. 40. y-Achsenschnittpunkt der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

6.1.3 Diskussion

In Übereinstimmung mit den Literaturbefunden (siehe Abschnitt 2.2.2.1) führte eine Erhöhung der Belastungssteigerungsrate zu einer Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im Vergleich zur Testserie 1. So lag die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des gesamten Analyseintervalls (ST) in der Testserie 1 im Mittel bei etwa $11 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$. In dieser Testserie stieg die $\dot{V}O_2$ im unerwärmten Rampentest hingegen mit $9,5 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ um etwa $1,5 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ weniger an (siehe Abb. 37). Entgegen der zuvor formulierten Hypothese und den Befunden von Jones und Carter (2004), Boone et al. (2012) und Gordon et al. (2012a) konnte durch eine intensive Erwärmung trotzdem keine Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der $\Delta\text{RMS}/\Delta P$ und der LO-Inzidenz induziert werden.

Dieses Ergebnis ist insbesondere im Hinblick auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ äußerst überraschend, da das Belastungsdesign von Jones und Carter (2004) nahezu reproduziert wurde. Auch die Datenanalyse und insbesondere die Bestimmung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ erfolgten wie es in der Studie von Jones und Carter (2004) beschrieben wurde (siehe Abschnitt 3.3.1). Lediglich die P_{bas} war mit 50 W um 30 W höher als in der oben genannten Studie. Allerdings bestehen, wie bereits in der Diskussion der Testserie 1 erläutert wurde, insbesondere bezüglich des intensiven Belastungsbereichs keinerlei Anhaltspunkte, dass die etwas höhere P_{bas} das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes bedingt. Auch die Stichprobengröße entsprach mit $n = 9$ exakt der Studie von Jones und Carter (2004). Des Weiteren führte die Erwärmung sogar zu einer tendenziellen Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ (siehe Abb. 37),

so dass es äußerst unwahrscheinlich ist, dass eine zu geringe Stichprobengröße für die divergenten Befunde verantwortlich ist. Entsprechend lassen sich anhand der Methodik keine Gründe für die divergenten Ergebnisse finden.

Bei einer genaueren Analyse der Ergebnisse fällt jedoch auf, dass die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in dieser Untersuchung im intensiven und gesamten Analysebereich, trotz vergleichbarer relativer Belastungssteigerungsrate, im unerwärmten Zustand etwa so hoch ausfiel wie bei Jones und Carter (2004) nach der Erwärmungsintervention. Gemäß Abschnitt 2.2.2.1 ist dies entweder auf eine geringere Bewegungseffizienz oder eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik zurückzuführen. Da eine systematisch geringere Bewegungseffizienz eher unwahrscheinlich ist, liegt es nahe, dass die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in dieser Untersuchung auf einer geringeren Zunahme der Zeitkonstante mit zunehmender Belastungsintensität beruht. Daraus folgt, dass die Belastungssteigerungsrate zwar im Verhältnis zur P_{max} , jedoch nicht im Verhältnis zur $\dot{V}O_2$ -Kinetik vergleichbar mit der Studie von Jones und Carter (2004) war. Dies erklärt möglicherweise die divergenten Befunde im Vergleich zu der Studie von Jones und Carter (2004). Demnach ist für die Induktion eines Erwärmungseffektes auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ möglicherweise eine noch höhere Belastungssteigerungsrate erforderlich.

Im Hinblick auf die LO-Inzidenz ist zunächst festzuhalten, dass die im Abschnitt 4 erarbeitete Definition, zumindest in dem untersuchten Probandenkollektiv, trotz höherer Belastungssteigerungsrate Gültigkeit besitzt. So lag der interindividuelle Variationskoeffizient unter 25%. Das bedeutet, dass die Standardabweichung weniger als ein Viertel des Erwartungswerts umfasst. Des Weiteren lag der Prozentsatz falsch positiver Diagnosen mit 2,8% in dem Bereich, der unter Annahme einer normalverteilten Spontanvariabilität der $\dot{V}O_2$ zu erwarten ist. Entgegen dem Befund von Gordon et al. (2012a), jedoch in Übereinstimmung mit dem vermuteten Zusammenhang zwischen $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und LO führte die intensive Erwärmung auch in dieser Testserie zu keiner Steigerung der LO-Inzidenz. Lediglich eine Versuchsperson, die per Definition im unerwärmten Rampentest kein LO aufwies, zeigte im erwärmten Zustand eine ausreichende Abflachung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung. Bei dieser Versuchsperson lag die Steigung der $\dot{V}O_2$ innerhalb der letzten 50 W ($\Delta\dot{V}O_{2_50}$) mit $5,1 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ im unerwärmten Rampentest jedoch nur knapp über dem Grenzwert von $4,7 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$. Entsprechend ist es wahr-

scheinlich, dass das Ausbleiben bzw. Vorliegen eines LO's in diesem Fall durch die Spontanvariabilität bedingt und somit zufällig ist.

Wie in der vorangegangenen Testserie waren auch in dieser Untersuchung die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ und die y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung im erwärmten Zustand signifikant erhöht (siehe Abb. 38). Ebenfalls analog zur ersten Testserie reduzierte sich dieser systematische Effekt jedoch durch eine tendenziell geringere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, sodass die $\dot{V}O_{2\text{max}}$ bei nahezu der gleichen Leistung erreicht wurde (siehe $P\dot{V}O_{2\text{max}}$ in Tab. 8).

Für die von Boone et al. (2012) beschriebene Erhöhung des Anstiegs des EMG-Amplitudensignals gilt im Wesentlichen das Gleiche wie für die LO-Inzidenz. Demnach steht der ebenfalls fehlende Erwärmungseffekt bezüglich der $\Delta\text{RMS}/\Delta P$ zwar im Widerspruch zu den Befunden von Boone et al. (2012), jedoch nicht zu dem vermuteten Zusammenhang zwischen der Muskelfaseraktivierung und dem Anstieg der $\dot{V}O_2$ im submaximalen Belastungsbereich. Des Weiteren bestand auch in dieser Untersuchung kein systematischer Unterschied zwischen den y-Achsenschnittpunkten der RMS-Leistungsbeziehung des unerwärmten und des erwärmten Rampentests. Die Erhöhung der $\dot{V}O_2$ zu Rampenbeginn ist also wahrscheinlich nicht durch eine gesteigerte Muskelfaseraktivierung bedingt. Die y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung unterlagen hingegen einem signifikanten Innersubjekteffekt in Abhängigkeit der Belastungsintensität (siehe Abb. 40). Dieser resultiert wahrscheinlich aus dem Abknicken der RMS-Leistungsbeziehung im intensiven Belastungsbereich in Folge der EMG-Ermüdungsschwelle (siehe Abschnitt 5.3.1).

6.1.4 Schlussfolgerung

Trotz erhöhter Belastungssteigerungsrate konnte auch in dieser Testserie keine Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der $\Delta\text{RMS}/\Delta P$ und der LO-Inzidenz induziert werden. Möglicherweise ist dies in einer, im Verhältnis zur $\dot{V}O_2$ -Kinetik der Versuchspersonen, immer noch zu geringen Belastungssteigerungsrate begründet.

6.2 Testserie 3

Eine geringere Belastungssteigerungsrate im Verhältnis zur $\dot{V}O_2$ -Kinetik ist gemäß den Erläuterungen im vorangegangenen Abschnitt möglicherweise die Ursache für das Ausbleiben einer erwärmungsbedingten Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und der LO-Inzidenz. Um dies als Ursache für die divergenten Befunde ausschließen zu können, erscheint eine weitere Erhöhung der Belastungssteigerungsrate sinnvoll. Ein weiterer Nachteil der bisher absolvierten Doppelrampentests ist, dass potentielle Reiheneffekte nicht ausgeschlossen werden können. So erfolgte die unerwärmte Rampenbelastung immer vor der erwärmten Rampenbelastung. Entsprechend ist es möglich, dass sich die Versuchspersonen in der ersten Rampe des Doppelrampentests aufgrund der nachfolgenden Rampenbelastung nicht vollständig ausbelasteten. Zur Kontrolle dieser potentiellen Effekte soll in den nachfolgenden Testserien eine weitere Rampenbelastung mit der gleichen Belastungssteigerungsrate wie die beiden Rampen des Doppelrampentests in randomisierter Reihenfolge absolviert werden. Die Hypothese für die Testserie 3 war:

1. Bei einer Belastungssteigerungsrate, die im unerwärmten Zustand eine vergleichbare $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ wie bei Jones und Carter (2004) induziert, führt eine intensive Erwärmung zu einer Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der $\Delta RMS/\Delta P$ und der LO-Inzidenz.

6.2.1 Methodik

Im Rahmen der Testserie 3 wurden insgesamt 13 Versuchspersonen rekrutiert. Von diesen 13 Versuchspersonen erreichten 3 im Verifikationstest eine um mehr als 5% höhere $\dot{V}O_{2max}$ als in einer der beiden unerwärmten Rampentests und wurden entsprechend für die weitere Datenauswertung nicht berücksichtigt. Die verbliebenen 10 Versuchspersonen wiesen folgende anthropometrische Merkmale auf: Alter: $27,1 \pm 3,6$ J; Größe: $184,4 \pm 8,4$ cm; Gewicht: $83,2 \pm 10,4$ kg.

6.2.1.1 Belastungsdesign

In der Abbildung 41 ist das Belastungsdesign der Testserie 3 zu sehen. Wie bereits oben erläutert, wurde im Vergleich zur Testserie 2 noch ein zusätzlicher Rampentest mit einer vergleichbaren Belastungssteigerungsrate wie in den beiden

Rampen des Doppelrampentests durchgeführt. Des Weiteren wurde die Belastungssteigerungsrate des Doppelrampentests (Test 2) und des einzelnen Rampentests (Test 3) erhöht, sodass eine Ausbelastung in etwa 8 min eintrat. Die Belastungssteigerungsrate der Rampenbelastungen von Test 2 und 3 wurde dabei anhand der P_{max} aus Test 1 bestimmt ($S = (P_{max} - P_{bas}) / 8$). Test 1 wurde entsprechend immer am ersten Testtag durchgeführt, während Test 2, 3 und 4 in randomisierter Reihenfolge absolviert wurden. Alle weiteren methodischen Aspekte waren identisch zur Testserie 2 (siehe Abschnitt 6.1.1).

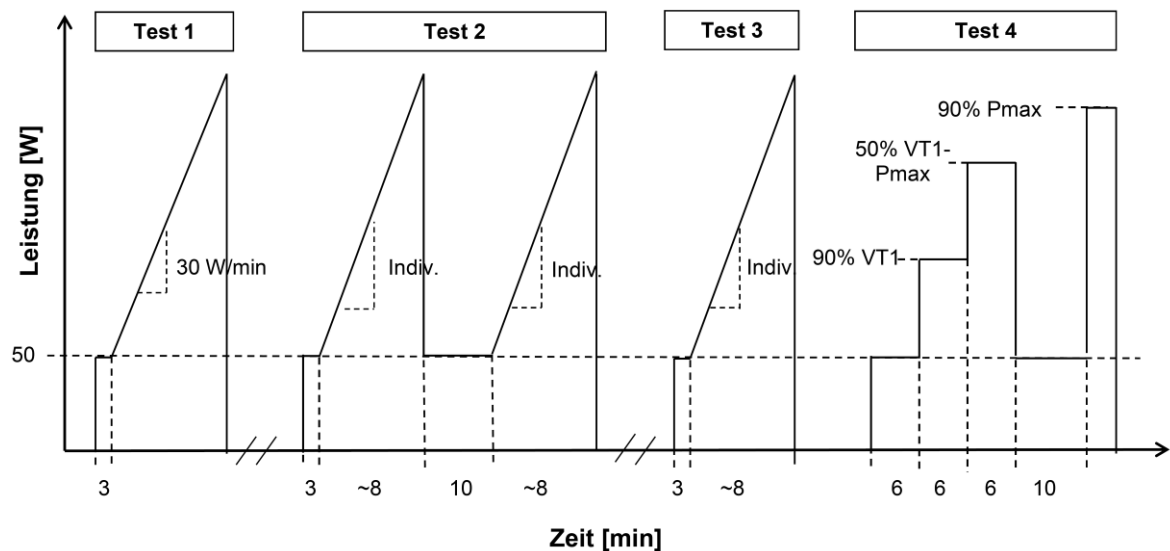


Abb. 41. Belastungsdesign der Testserie 3.

6.2.1.2 Datenanalyse und Statistik

Auch die Datenanalyse erfolgte weitestgehend identisch zur Testserie 2. So wurde vorab die im Abschnitt 4 erarbeitete LO-Definition anhand der unerwärmten Rampenbelastung von Test 2 mittels „falsch positive“-Analyse im submaximalen Belastungsbereich evaluiert. Gemäß dieser Analyse wurde das LO als ein Anstieg der $\dot{V}O_2$ innerhalb der letzten $50 \text{ W} < 4,6 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ definiert. Im Rahmen der Hauptanalyse wurde als Referenz für den unerwärmten Zustand neben der ersten Rampenbelastung aus Test 2 zusätzlich der Test 3 herangezogen.

Für den interferenzstatistischen Vergleich der LO-Inzidenz in den beiden unerwärmten und dem erwärmten Rampentest kam ein Cochran-Q-Test zum Einsatz. Der Vergleich aller weiteren maximalen und submaximalen Messgrößen erfolgte anhand von 3-stufigen Varianzanalysen mit Messwiederholung. Für den Vergleich der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und $\Delta\text{RMS}/\Delta P$ wurde die Belastungsintensität (S1, S2 und ST) als weiterer Innersubjektfaktor definiert.

6.2.2 Ergebnisse

Die Versuchspersonen erreichten in Test 1 eine P_{\max} von $373,8 \pm 31,7$ W. Die Belastungssteigerungsrate der Rampentest von Test 2 und 3 lag entsprechend bei $40,7 \pm 4,0$ W. Die mittlere Steigung und die interindividuelle Standardabweichung der 50 W-Intervalle im submaximalen Belastungsbereich lagen bei $9,19 \pm 2,27$ $\text{ml min}^{-1} \text{W}^{-1}$. Daraus errechneten sich ein interindividueller Variationskoeffizient von 24,7% und ein Grenzwert von $4,6 \text{ ml min}^{-1} \text{W}^{-1}$. Von insgesamt 80 Regressionsanalysen im submaximalen Belastungsbereich lagen 3 unter diesem Grenzwert, was einer prozentualen falsch-positiv-Quote von 3,8% entsprach. Im Maximalbereich erreichten gemäß diesem Grenzwert in den beiden unerwärmten Rampentests 4 (Test 2.1) bzw. 5 (Test 3) und in dem erwärmten Rampentest (Test 2.2) 7 Versuchspersonen ein LO. Die entsprechende prozentuale Häufigkeit lag bei 40, 50 bzw. 70% und unterschied sich gemäß Cochran-Q-Test nicht signifikant ($p = 0,556$). Alle weiteren Maximalwerte sind in der Tabelle 9 zu sehen.

Tab. 9. Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte (a: signifikanter Unterschied zu Test 2.1; b: signifikanter Unterschied zu Test 3).

Messgröße	Test 2, Rampe 1 (Unerwärmt)	Test 2, Rampe 2 (Erwärmt)	Test 3 (Unerwärmt)
P_{\max} [W]	$393,1 \pm 37,0$	$378,5 \pm 39,8^{a,b}$	$397,4 \pm 37,2$
$P\dot{V}O_{2\max}$ [W]	$359,6 \pm 33,7$	$344,8 \pm 36,5^{a,b}$	$365,4 \pm 38,0$
$P@V\dot{O}_{2\max}$ [W]	$33,5 \pm 12,7$	$33,7 \pm 12,3$	$32,0 \pm 16,0$
$\dot{V}O_{2\max}$ [l min^{-1}]	$4,04 \pm 0,36$	$4,05 \pm 0,40$	$4,09 \pm 0,39$
$\Delta\dot{V}O_{2\ 50}$ [ml $\text{min}^{-1} \text{W}^{-1}$]	$5,31 \pm 3,37$	$4,03 \pm 2,17$	$5,15 \pm 2,96$
$P_{\max}/\dot{V}O_{2\max}$ [W l $^{-1}$ min]	$97,4 \pm 2,7$	$93,5 \pm 2,9^a$	$97,2 \pm 3,5$
RER $_{\max}$	$1,30 \pm 0,06$	$1,16 \pm 0,05^{a,b}$	$1,27 \pm 0,07$
BLK $_{\max}$ [mmol l $^{-1}$]	$12,8 \pm 1,0$	$13,0 \pm 1,7$	$13,2 \pm 1,6$
ΔBLK [mmol l $^{-1}$]	$11,8 \pm 0,9$	$3,1 \pm 1,2^{a,b}$	$12,1 \pm 1,5$
$\text{VO}_{2\text{BLK}}$ [l]	$2,96 \pm 0,51$	$0,76 \pm 0,30^{a,b}$	$3,03 \pm 0,54$
RPE $_{\max}$	$18,9 \pm 1,3$	$19,5 \pm 0,7$	$19,3 \pm 1,1$

Ein signifikanter Innersubjekteffekt zeigte sich für die P_{\max} ($p = 0,003$), die $\dot{P}\dot{V}O_{2\max}$ ($p = 0,002$), den $P_{\max}/\dot{V}O_{2\max}$ ($p = 0,021$), den RER_{\max} ($p < 0,001$), das ΔBLK ($p < 0,001$) und das $\dot{V}O_{2_BLK}$ ($p < 0,001$). In den nachfolgenden paarweisen-Vergleichen waren jeweils die Werte aus dem erwärmten Rampentest signifikant geringer bzw. höher als in den unerwärmten Rampentests (alle $p < 0,05$). Gemäß Varianzanalyse errechnete sich für die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ ein signifikanter Innersubjekteffekt ($p < 0,001$). Mit $1,50 \pm 0,13$ vs. $1,25 \pm 0,13$ (Test 2.1) bzw. $1,27 \pm 0,08$ l min^{-1} (Test 3) war die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ des erwärmten Rampentests in den paarweisen Vergleichen signifikant höher als in den beiden unerwärmten Rampentests (beide $p < 0,001$). Zwischen den beiden unerwärmten Rampentests bestand hingegen kein signifikanter Unterschied ($p > 0,999$). Auch für die BLK_{bas} bestand ein signifikanter Innersubjekteffekt ($p < 0,001$). Gemäß Post-hoc-Tests war die BLK_{bas} in dem erwärmten Rampentest mit $9,97 \pm 1,48$ vs. $1,03 \pm 0,26$ (Test 2.1) bzw. $1,04 \pm 0,33$ mmol l^{-1} (Test 3) signifikant höher als in den beiden unerwärmten Rampentests (beide $p < 0,001$). Die BLK_{bas} der beiden unerwärmten Rampentests unterschied sich nicht ($p = 0,999$). Die MRT unterschied sich mit $40,6 \pm 14,6$ (Test 2.1) bzw. $38,4 \pm 15,4$ (Test 3) vs. $34,8 \pm 8,9$ s (Test 2.2) hingegen nicht signifikant zwischen den beiden unerwärmten und dem erwärmten Rampentests ($p = 0,408$). Gemäß Varianzanalyse zeigte für die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ weder in Abhängigkeit des Erwärmungszustands ($p = 0,429$) noch des Intensitätsbereichs ($p = 0,071$) signifikante Innersubjekteffekte (siehe Abb. 42). Des Weiteren zeigte sich kein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und dem Intensitätsbereich ($p = 0,271$).

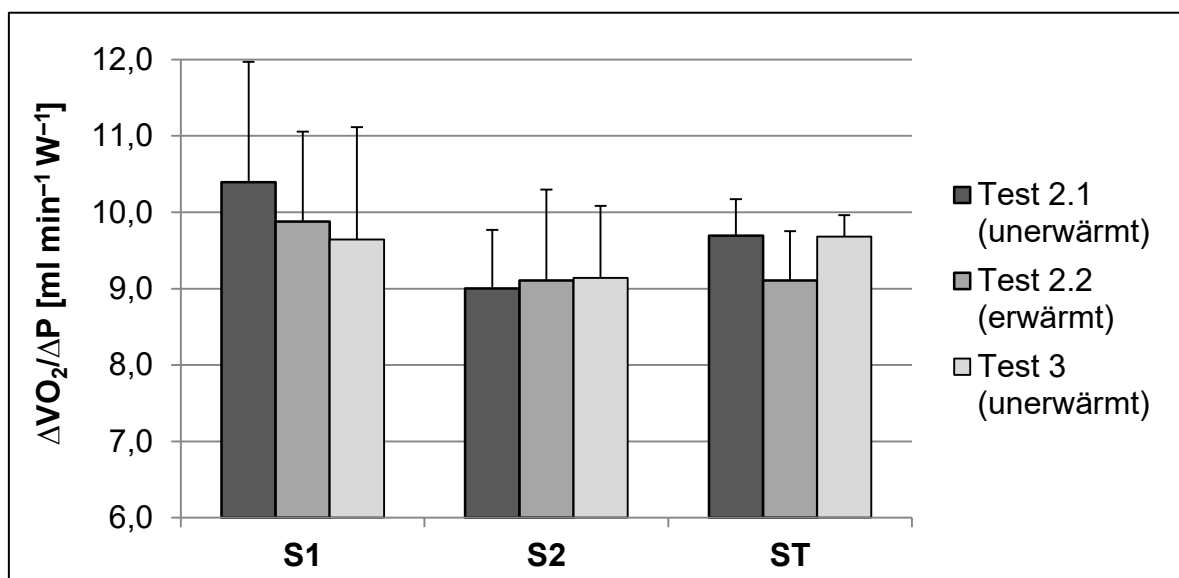


Abb. 42. $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

Die entsprechenden y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung sind in der Abbildung 43 dargestellt. Demnach bestand für den Erwärmungszustand ($p < 0,001$), jedoch nicht für die Intensität ($p = 0,070$) ein signifikanter Innersubjekteffekt. In den Post-hoc-Tests war der erwärmte Rampentest im moderaten und gesamten, jedoch nicht im intensiven Belastungsbereich signifikant höher als die beiden unerwärmten (bei $p < 0,05$). Ein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und der Intensität zeigte sich nicht ($p = 0,205$).

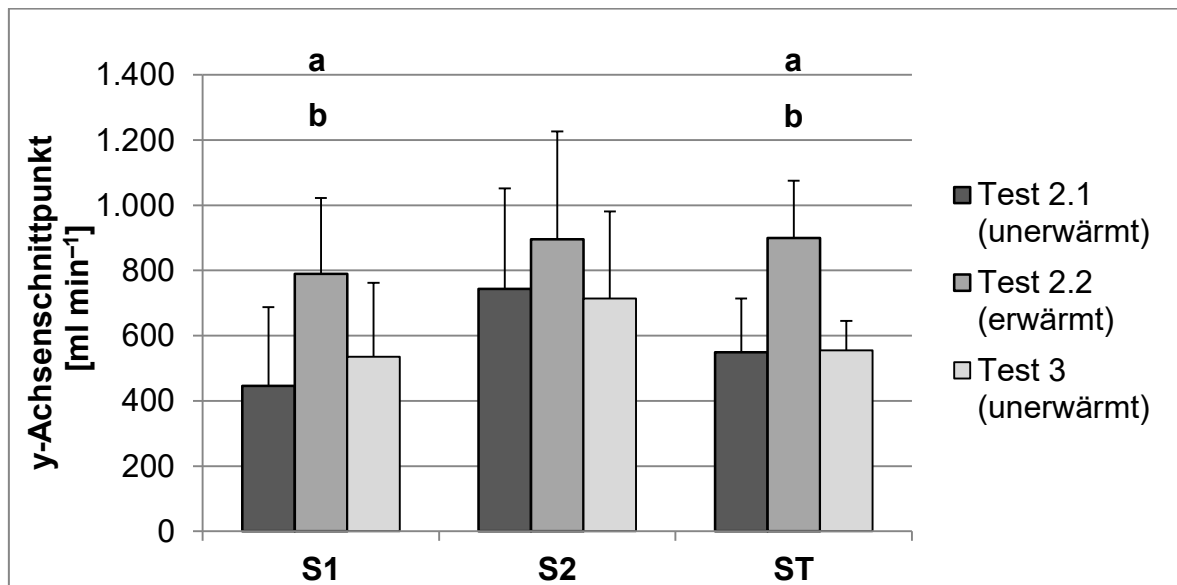


Abb. 43. y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands (a: signifikanter Unterschied zu Test 2.1; b: signifikanter Unterschied zu Test 3).

Für den RMSbas bestand ein signifikanter Innersubjekteffekt ($p = 0,030$). Mit $48,0 \pm 10,3$ vs. $45,1 \pm 8,6$ μV war die RMSbas in den paarweisen Vergleichen vor der erwärmten signifikant höher als vor der unerwärmten Rampenbelastung des Tests 2 ($p = 0,021$). Die RMSbas des Tests 3 unterschied sich mit $44,2 \pm 9,7$ μV hingegen nicht signifikant von den beiden anderen Rampentests (beide $p > 0,05$). Der $\Delta RMS/\Delta P$ ist in Abbildung 44 in Abhängigkeit des Erwärmungszustands und des Intensitätsbereichs dargestellt. Es bestand kein Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand ($p = 0,256$), jedoch für den Intensitätsbereich ($p = 0,042$). In den nachfolgenden paarweisen Vergleichen ergaben sich jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen einzelnen Intensitätsbereichen ($p > 0,05$). Des Weiteren bestand auch kein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und dem Intensitätsbereich ($p = 0,912$).

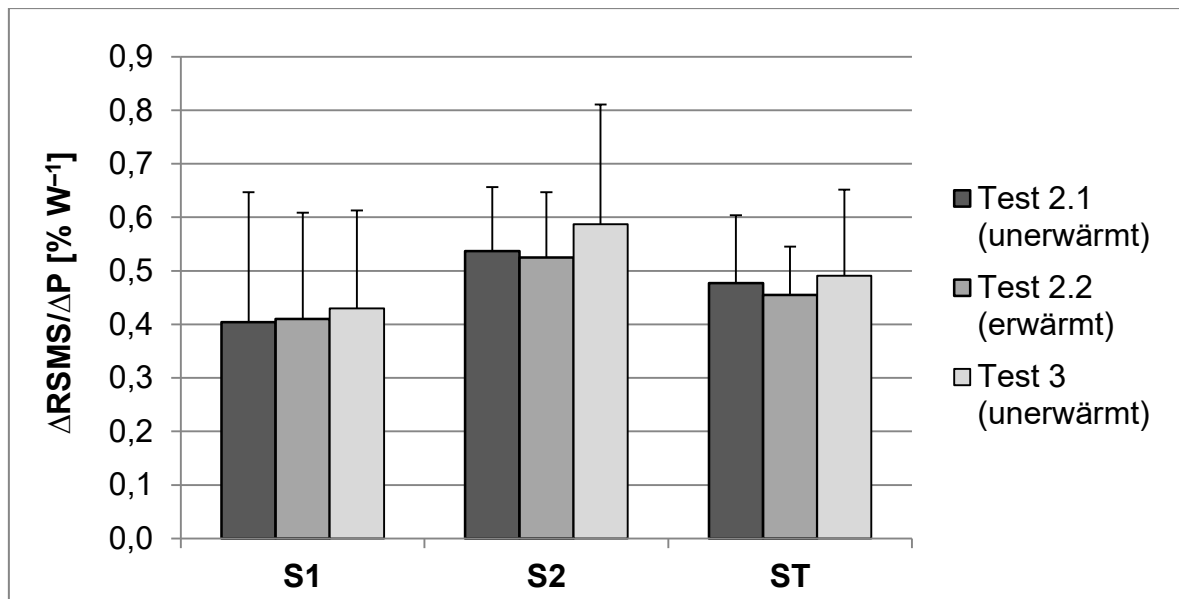


Abb. 44. $\Delta RMS/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

Die entsprechenden y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung sind in Abbildung 45 zu sehen. Gemäß Varianzanalyse bestand sowohl für den Erwärmungszustand ($p = 0,028$) als auch für die Intensität ($p = 0,031$) ein signifikanter Innersubjekteffekt. In den nachfolgenden paarweisen Vergleichen zeigte sich jedoch lediglich zwischen dem Test 2.2 und dem Test 3 im gesamten Belastungsbereich ein signifikanter Unterschied ($p = 0,009$). Alle anderen paarweisen Vergleiche waren nicht signifikant ($p > 0,05$). Des Weiteren bestand auch kein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und der Intensität ($p = 0,596$).

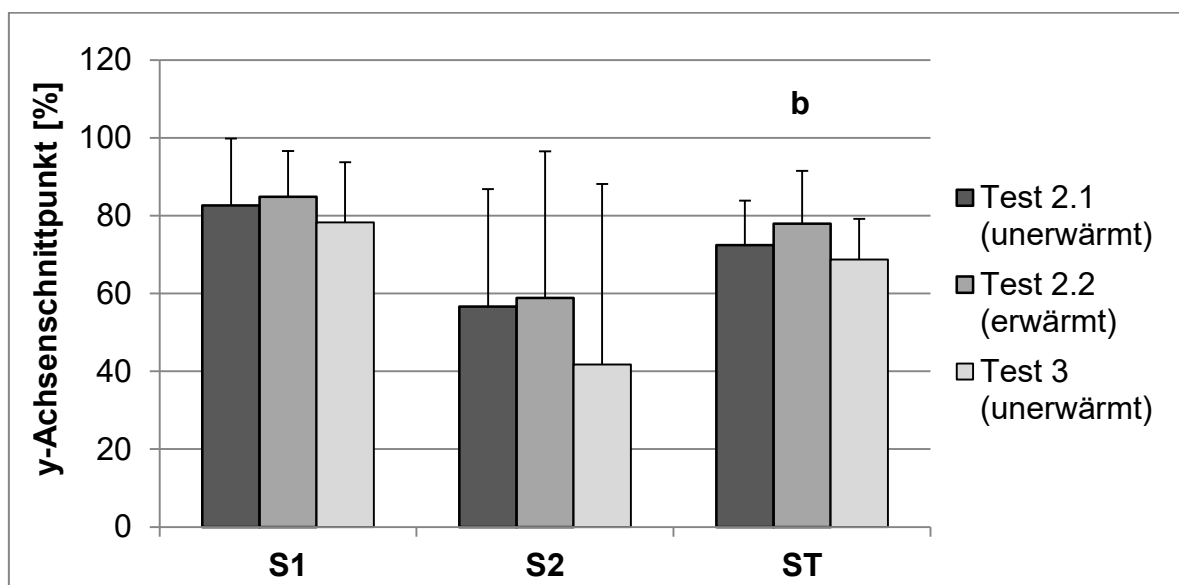


Abb. 45. y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands (b: signifikanter Unterschied zu Test 3).

6.2.3 Diskussion

Das wesentliche Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass trotz weiterer Erhöhung der Belastungssteigerungsrate keine Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und der $\Delta RMS/\Delta P$ induziert werden konnte. Zwar kam es zu einer leichten Steigerung der LO-Inzidenz, diese war jedoch statistisch nicht signifikant. Wie anhand der Literaturbefunde zu erwarten war, führte eine weitere Erhöhung der Belastungssteigerungsrate auch zu einer weiteren Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im unerwärmten Zustand. Mit etwa $9,0 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ war die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des intensiven Belastungsbereichs in den beiden unerwärmten Rampentests vergleichbar hoch wie in der Studie von Jones und Carter (2004). Es ist somit unwahrscheinlich, dass eine zu geringe Belastungssteigerungsrate für das Ausbleiben einer erwärmungsbedingten Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ verantwortlich ist.

In Übereinstimmung mit den Studien von Jones und Carter (2004), Boone et al. (2012) und Gordon et al. (2012a) erreichten die Versuchspersonen in dem erwärmten Rampentest eine vergleichbare $\dot{V}O_{2\text{max}}$ wie in den beiden unerwärmten Rampentests (siehe Tab. 9). Die P_{max} fiel jedoch entgegen der oben genannten Studien in dem erwärmten Rampentest etwa 20 W geringer aus (siehe Tab. 9). Wie in dem Abschnitt 2.2.2.4 erläutert wurde, ist dies wahrscheinlich in einer Reduktion der anaeroben Kapazität und Leistungsfähigkeit in Folge der sehr intensiven Erwärmung begründet (Bangsbo et al. 2001; Wilkerson et al. 2004; Bailey et al. 2009; Wittekind et al. 2011). In Übereinstimmung mit den Studien von Jones und Carter (2004) und Boone et al. (2012) wurde in dieser Testserie die erste Rampe des Doppelrampentests bis zur Ausbelastung absolviert. Tatsächlich war die BLK_{bas} vor dem Start des erwärmten Rampentests jedoch knapp 4 bzw. 3 mmol l^{-1} höher als in den Studien von Jones und Carter (2004) und Boone et al. (2012), was auf eine intensivere Erwärmung hindeutet und die Reduktion der P_{max} erklärt. Da in den Studien von Jones und Carter (2004) sowie Boone et al. (2012) die erste Rampe des Doppelrampentests angeblich ebenfalls bis zur Ausbelastung absolviert wurde, ist dieser Befund überraschend.

Im Gegensatz zu den Studien von Jones und Carter (2004) sowie Boone et al. (2012) war auch die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ vor dem Start des erwärmten Rampentests signifikant erhöht. Dies ist wahrscheinlich ebenfalls durch die höhere Erwärmungsintensität begründet. So wurde im Rahmen der Analyse von Erwärmungseffekten bei Rechteckbelastungen beschrieben, dass die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ mit zunehmender Erwär-

mungsintensität und abnehmender Regenerationsdauer ansteigt (Burnley et al. 2001; 2002; 2005; 2006a; 2011; Bailey et al. 2009; Ferguson et al. 2010). Als physiologische Ursachen für die Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ werden, analog zur langsamen Komponente der Nachbelastungs- $\dot{V}O_2$, u.a. eine erhöhte Aktivität des Fettstoffwechsels, des kardiopulmonalen Systems, des sympathoadrenergen Systems sowie eine Reduktion der metabolischen Effizienz diskutiert (Brooks et al. 1971; Bangsbo et al. 1990; Scarabello et al. 1991; Dempsey et al. 1996; Borsheim & Bahr, 2003). Im Gegensatz zur erwärmungsbedingten Steigerung der Amplitude der schnellen Komponente kennzeichnet die Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ folglich keine Reduktion des $\dot{V}O_2$ -Defizits (Burnley et al. 2000; Borsheim & Bahr, 2003; Sahlin et al. 2005). Dies deckt sich mit dem Befund, dass die Steigerung der Amplitude der schnellen Komponente länger anhält als die Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ (Burnley et al. 2000; Bailey et al. 2009).

Da die Amplitude der $\dot{V}O_2$ -Kinetik als Differenz zwischen der $\dot{V}O_{2bas}$ und dem asymptotischen Endwert der $\dot{V}O_2$ definiert ist, kann eine deutlich erhöhte $\dot{V}O_{2bas}$ die erwärmungsbedingte Steigerung der Amplitude der schnellen Komponente bei Rechteckbelastungen maskieren (Burnley et al. 2000; 2006a; Bailey et al. 2009). Wie in der Abbildung 46 zu sehen ist, war die $\dot{V}O_2$ im erwärmten Rampentest nicht nur innerhalb der Ausgangsbelastung, sondern auch zu Beginn der Rampenbelastung erheblich erhöht. Es ist somit möglich, dass das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch eine reduzierte metabolische Effizienz im niedrig intensiven Belastungsbereich bedingt ist, welche wiederum aus einer zu hohen Erwärmungsintensität in Kombination mit einer zu kurzen Regenerationsphase resultiert.

Im Hinblick auf das LO ist zunächst festzuhalten, dass es auch in dieser Testserie in Folge der intensiven Erwärmung zu keiner signifikanten Änderung der Inzidenz bzw. LO-Kenngrößen ($\Delta\dot{V}O_{2_50}$) kam (siehe Tab. 9). Allerdings erreichten im erwärmten Rampentest 2 bzw. 3 Versuchspersonen, die in den beiden unerwärmten Rampentests kein LO aufwiesen, ein LO. In Anbetracht der reduzierten P_{max} ist dieser Befund zunächst überraschend. Bei einer genaueren Analyse der Daten fällt jedoch auf, dass diese 2 bzw. 3 Versuchspersonen nur eine geringe Reduktion der P_{max} aufzeigten. Des Weiteren wiesen diese Versuchspersonen, trotz erhöhter $\dot{V}O_{2bas}$ im erwärmten Rampentest eine vergleichbare $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im gesamten Intensitätsbereich auf (siehe Abb. 46).

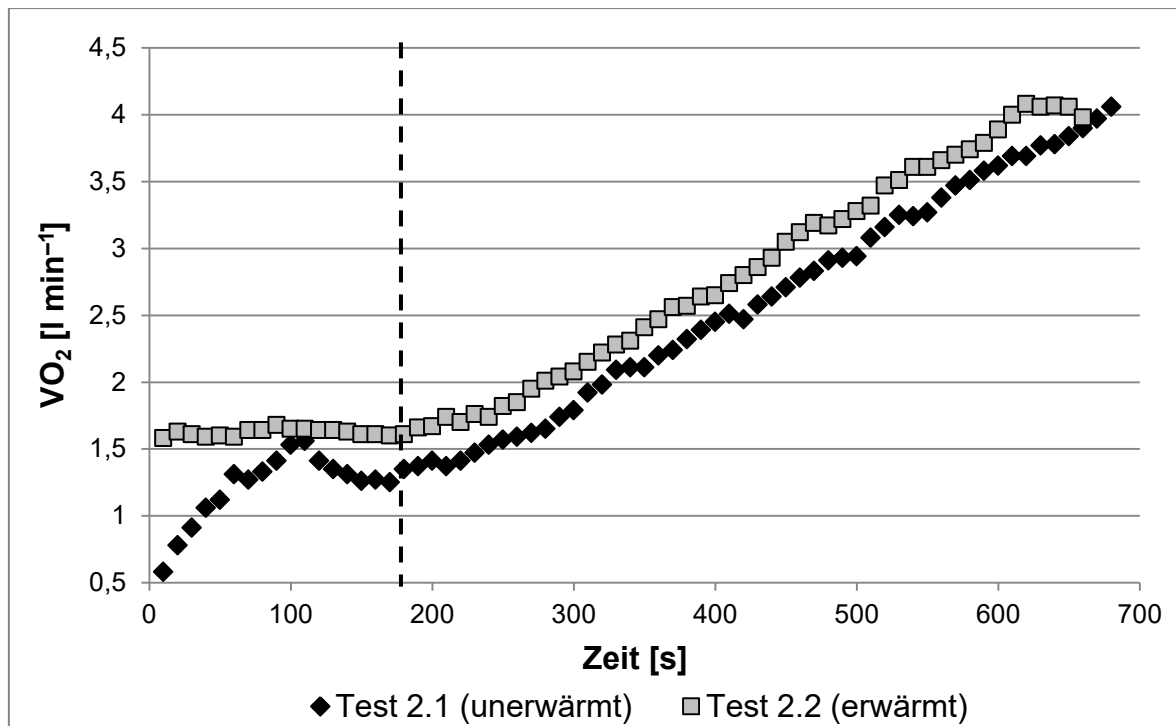


Abb. 46. $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik in Abhängigkeit des Erwärmungszustands (Test 2.1 unerwärmt; Test 2.2 erwärmt) einer repräsentativen Versuchsperson mit geringfügig reduzierter P_{max} und vergleichbarer $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im erwärmten Rampentest (die gestrichelte Linie kennzeichnet den Start des Rampentests).

Im Gegensatz zu den Versuchspersonen, bei denen kein LO-Induziert werden konnte, kam es also nicht durch eine tendenzielle Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ zu einer allmählich Annäherung der unerwärmten und erwärmten $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik im hochintensiven Belastungsbereich. Entsprechend erreichten diese Versuchspersonen ihre $\dot{V}O_{2max}$ bereits bei einer geringeren Leistung, wodurch in Kombination mit einer nur geringfügig reduzierten P_{max} ein LO auftrat (siehe Abb. 46). Für eine systematische Induktion eines LO's erscheint jedoch eine geringere Erwärmungsintensität, die es allen Versuchspersonen ermöglicht, eine vergleichbare P_{max} zu erreichen, besser geeignet.

In Übereinstimmung mit dem beschriebenen Zusammenhang zwischen der Muskelfaseraktivierung und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ (Boone et al. 2010; 2012) kam es auch in dieser Testserie zu keiner signifikanten Änderung der $\Delta RMS/\Delta P$. Lediglich der RMS_{bas} und die y-Achsenschnittpunkte der RMS -Leistungsbeziehung waren im erwärmten Zustand zumindest teilweise signifikant erhöht. Es ist jedoch unklar, ob dies aus einer gesteigerten Muskelfaseraktivierung oder einer Verlängerung der M-Welle resultiert. Während ersteres mit einer Erhöhung des Energiebedarfs einhergeht und damit die Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ möglicherweise erklärt (Petrofski, 1979; DeVries et al. 1982; Moritani et al. 1982; Green, 1997), kommt es bei einer

Verlängerung der M-Welle zu einer Dissoziation zwischen der $\dot{V}O_2$ - und der RMS-Leistungsbeziehung (Jammes et al. 1997; Hug et al. 2004b). In diesem Fall würde also kein ursächlicher Zusammenhang bestehen.

Da bei den Versuchspersonen, bei denen ein LO induziert werden konnte, eine ausgeprägte Parallelverschiebung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung vorlag, wäre auch eine Parallelverschiebung der RMS-Kinetik zu erwarten gewesen. Eine systematische Änderung der RMS-Kinetik bei diesen Versuchspersonen konnte jedoch nicht identifiziert werden. In der Abbildung 47 ist die RMS-Kinetik der gleichen Versuchsperson zu sehen, deren $\dot{V}O_2$ -Kinetik in der Abbildung 46 dargestellt ist. Demnach ist der RMS des unerwärmten und des erwärmten Rampentests, bis auf ein leichtes Überschießen im unerwärmten Zustand zu Beginn der Ausgangsbelastung, während der gesamten Belastungsphase weitestgehend identisch. Es ist somit unwahrscheinlich, dass die Erhöhung der $\dot{V}O_2$ während des erwärmten Rampentest durch eine gesteigerte Muskelfaseraktivierung bedingt ist.

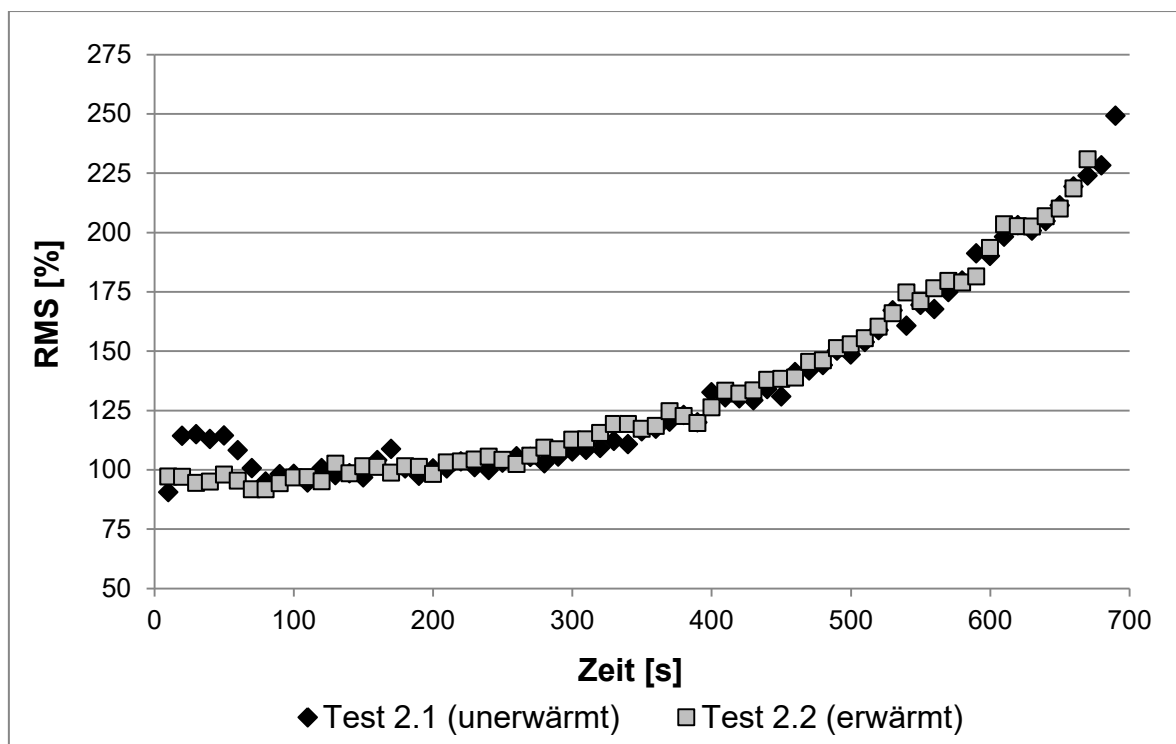


Abb. 47. RMS-Rampenkinetik in Abhängigkeit des Erwärmungszustands (Test 2.1 unerwärmt; Test 2.2 erwärmt) einer repräsentativen Versuchsperson mit geringfügig reduzierter P_{max} und LO im erwärmten Rampentest.

6.2.4 Schlussfolgerung

Trotz weiterer Steigerung der Belastungssteigerungsrate konnte auch in dieser Testserie keine systematische Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der $\Delta RMS/\Delta P$ und der LO-

Inzidenz induziert werden. Eine zu geringe Belastungssteigerungsrate kann somit als Ursache für die divergenten Befunde im Vergleich zu den Studien von Jones und Carter (2004), Boone et al. (2012) und Gordon et al. (2012a) ausgeschlossen werden. Anstelle dessen deuten eine höhere BLK_{bas} zu Beginn des erwärmten Rampentests sowie eine reduzierte P_{max} darauf hin, dass die Erwärmung im Vergleich zu diesen Studien erheblich intensiver war. Die daraus resultierende Erhöhung der $\dot{V}O_2$ zu Rampenbeginn führt möglicherweise dazu, dass sich ein potentiell schnellerer Anstieg der $\dot{V}O_2$ im intensiven Belastungsbereich nicht in einer höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ äußert. Des Weiteren lassen ein paar Fälle darauf schließen, dass die Induktion eines LO's, unter der Voraussetzung einer vergleichbaren P_{max}, durch eine intensive Erwärmung möglich ist. Für eine systematische Induktion eines LO's erscheint jedoch eine geringere Erwärmungsintensität bzw. eine längere Regenerationspause besser geeignet zu sein.

6.3 Testserie 4

Wie in der Diskussion der vorangegangenen Testserie ausführlich erläutert wurde, ist das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und die LO-Inzidenz möglicherweise in einer zu hohen Erwärmungsintensität begründet. Demnach kommt es in Folge einer intensiven Erwärmung zu einer deutlichen Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$. Diese kann dazu führen, dass die Erhöhung der Amplitude der schnellen Komponente bei Rechteckbelastungen wie in der Abbildung 48 links zu sehen ist, maskiert wird (Burnley et al. 2000; 2002; Bailey et al. 2009). Des Weiteren hat eine zu intensive Erwärmung zur Folge, dass die anaerobe Leistungsfähigkeit und Kapazität reduziert wird und entsprechend, trotz schnellerer $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik, keine Erhöhung oder sogar eine Reduktion der Leistungsfähigkeit resultiert (Bangsbo et al. 1992a;b; 2001; Wilkerson et al. 2004; Burnley et al. 2005; Bailey et al. 2009; Drapper et al. 2006; Christensen & Bangsbo, 2015). In diesem Zusammenhang wird eine Erwärmungsintensität, die eine BLK_{bas} zwischen 3 und 5 mmol l⁻¹ induziert, als Optimum angesehen (Burnley et al. 2005; 2011; Bailey et al. 2009).

Neben der Intensität hat jedoch auch die Regenerationsdauer zwischen der Erwärmung und der erwärmten Belastung einen entscheidenden Einfluss auf die Leistungsfähigkeit (Bailey et al. 2009; Christensen & Bangsbo, 2015). So konnten Bailey et al. (2009) nachweisen, dass die Kombination aus einer intensiveren Er-

wärmung und einer langen Regenerationsdauer (> 9 min), trotz vergleichbarer BLKbas, eine größere Steigerung der Leistungsfähigkeit bewirkt als eine weniger intensive Erwärmung in Kombination mit einer kurzen Regeneration (< 9 min). Des Weiteren kam es mit zunehmender Regenerationsdauer auch zu einer Reduktion der $\dot{V}O_{2bas}$, sodass diese nach 20 min, trotz hoch intensiver Erwärmung, wieder dem unerwärmten Zustand entsprach (siehe Abb. 48).

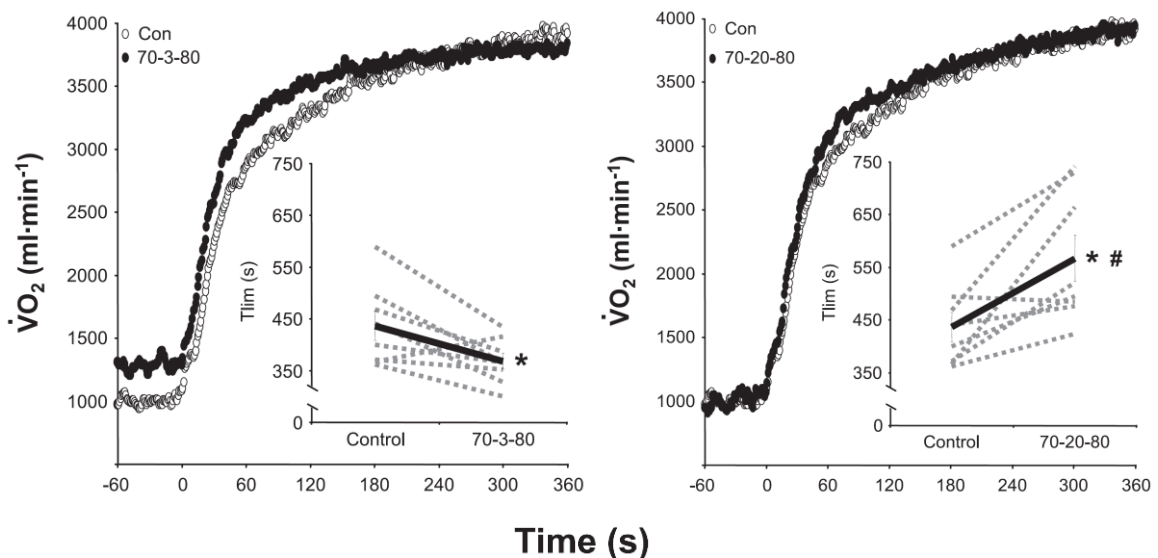


Abb. 48. Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik und die Dauerleistungsfähigkeit (kleine Graphik) in Abhängigkeit der Regenerationsdauer (links: 3 min, rechts: 20 min) (aus Bailey et al. 2009).

Im Hinblick auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und die LO-Inzidenz erscheint somit sowohl eine Reduktion der Erwärmungsintensität als auch eine Verlängerung der Regenerationsphase zwischen dem unerwärmten und erwärmten Rampentest zielführend. Entsprechend wurde für die vierte Testserie folgende Hypothese formuliert:

1. Eine intensive Erwärmung mit einer reduzierten Intensität oder einer längeren Regenerationsphase führt zu einer Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der $\Delta RMS/\Delta P$ und der LO-Inzidenz.

6.3.1 Methode

Die Testserie 4 umfasste zwei Substudien. In der ersten wurde die Erwärmungsintensität auf 90% des Tests 1 reduziert und in der zweiten die Regenerationsdauer zwischen der ersten und der zweiten Rampe des Doppelrampentests auf 20 min verlängert. Pro Substudie wurden 9 Versuchspersonen rekrutiert, wobei 3

Versuchspersonen jeweils an beiden Substudien teilnahmen. Die Versuchspersonen der ersten Substudie (Intensität 90%) wiesen folgende anthropometrische Merkmale auf: Alter: $26,3 \pm 3,3$ J; Größe: $179,9 \pm 7,1$ cm; Gewicht: $81,7 \pm 10,5$ kg. Die Versuchspersonen der zweiten Substudie (Regeneration 20 Min) verfügten über folgende anthropometrische Merkmale: Alter: $27,1 \pm 2,3$; Größe: $180,4 \pm 7,1$ cm; Gewicht: $77,1 \pm 8,1$ kg.

6.3.1.1 Belastungsdesign

In beiden Substudien war das Belastungsdesign bis auf den Doppelrampentest (Test 2) identisch zur Testserie 3. So absolvierten die Versuchspersonen ebenfalls vier Tests, wobei die Tests 2–4 in randomisierter Reihenfolge durchgeführt wurden (siehe Abb. 41 in Abschnitt 6.2.1). In der ersten Substudie wurde jedoch im Gegensatz zur Testserie 3 die erste Rampe des Doppelrampentests nur bis 90% der P_{max} von Test 1 absolviert. In der zweiten Substudie wurde die Regenerationsdauer zwischen den beiden Rampen des Doppelrampentests von 10 auf 20 min erhöht. Des Weiteren erfolgten die ersten 17 min der Regenerationsphase in Übereinstimmung mit der Studie von Bailey et al. (2009) passiv.

6.3.1.2 Datenanalyse und Statistik

Wie bei der Testserie 3 erfolgte die Überprüfung der Hypothese anhand der drei Rampentests, die mit einer individuellen Belastungssteigerungsrate absolviert wurden (Test 2 und 3). Da diese Rampentests mit der gleichen relativen Belastungssteigerungsrate wie in der Testserie 3 absolviert wurden, wurde in dieser Testserie auf eine Evaluation der erarbeiteten LO-Definition verzichtet und der dortige Grenzwert ($< 4,6 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$) herangezogen. Für den interferenzstatistischen Vergleich der LO-Inzidenz kamen in Abhängigkeit der Messwiederholungen in der ersten Substudie ein McNemar-Test und in der Zweiten ein Cochran-Q-Test zum Einsatz. Die submaximalen und Maximalwerte wurden in beiden Substudien mittels Varianzanalysen mit Messwiederholung verglichen. Die beiden unerwärmten (Test 2.1 und Test 3) und der erwärmte (Test 2.2) Rampentest wurden dabei wieder als 3-stufiger Innersubjektfaktor definiert. Des Weiteren wurden für die interferenzstatistischen Vergleiche der $\dot{V}O_2$ - und EMG-Rampenkinetiken die Intensität wieder als zusätzlicher 3-stufiger Innersubjektfaktor definiert.

6.3.2 Ergebnisse

Da alle Versuchspersonen ihre $\dot{V}O_{2\max}$ im Verifikationstest bestätigten, gingen in beiden Substudien jeweils 9 Versuchspersonen in die Hauptanalyse ein.

6.3.2.1 Substudie 1 (Intensität 90%)

Die 9 Versuchspersonen der ersten Substudie erreichten im Test 1 im Mittel eine P_{\max} von $367,4 \pm 42,8$ W. Die Belastungssteigerungsrate der Rampenbelastungen aus Test 2 und 3 lag entsprechend bei $39,8 \pm 5,5$ W min^{-1} . Gemäß dem Grenzwert von $4,6$ ml min^{-1} W $^{-1}$ wiesen im unerwärmten Rampentest, der bis zur Ausbelastung absolviert wurde (Test 3), 5 und im erwärmten Rampentest (Test 2.2) 4 Versuchspersonen ein LO auf. Diese Reduktion der LO-Inzidenz war nicht signifikant ($p > 0,999$). Alle weiteren Maximalwerte der beiden unerwärmten des erwärmten Rampentests sind in der Tabelle 10 dargestellt.

Tab. 10. Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte (a: signifikanter Unterschied zu Test 2.2; b: signifikanter Unterschied zu Test 3).

Messgröße	Test 2, Rampe 1 (Unerwärmt 90%)	Test 2, Rampe 2 (Erwärmt)	Test 3 (Unerwärmt 100%)
P_{\max} [W]	$340,8 \pm 46,6^{a,b}$	$384,8 \pm 59,9$	$393,4 \pm 59,6$
$\dot{P}\dot{V}O_{2\max}$ [W]	$325,0 \pm 36,9^{a,b}$	$349,3 \pm 52,6$	$358,0 \pm 50,1$
$P@ \dot{V}O_{2\max}$ [W]	$14,8 \pm 15,1^{a,b}$	$35,5 \pm 13,8$	$35,4 \pm 24,8$
$\dot{V}O_{2\max}$ [l min^{-1}]	$3,64 \pm 0,52^{a,b}$	$3,97 \pm 0,58$	$3,98 \pm 0,57$
$\Delta \dot{V}O_{2_50}$ [ml min^{-1} W $^{-1}$]	$9,04 \pm 2,24^a$	$3,98 \pm 3,55$	$3,93 \pm 3,00$
$P_{\max}/\dot{V}O_{2\max}$ [W l $^{-1}$ min]	$93,8 \pm 7,3$	$97,1 \pm 8,0$	$98,8 \pm 6,0$
RER$_{\max}$	$1,14 \pm 0,06^{a,b}$	$1,24 \pm 0,05$	$1,29 \pm 0,06$
BLK$_{\max}$ [mmol l $^{-1}$]	$7,8 \pm 1,2^{a,b}$	$12,6 \pm 1,5^b$	$14,1 \pm 1,6$
ΔBLK [mmol l $^{-1}$]	$6,7 \pm 1,0^b$	$8,2 \pm 0,9^b$	$12,9 \pm 1,4$
$\dot{V}O_{2_BLK}$ [l]	$1,63 \pm 0,26^{a,b}$	$2,00 \pm 0,32^b$	$3,15 \pm 0,51$
RPE$_{\max}$	$17,1 \pm 1,1^{a,b}$	$19,7 \pm 0,7$	$19,1 \pm 1,1$

Für alle Messgrößen bestand ein signifikanter Innersubjekteffekt ($p < 0,01$). In den nachfolgenden paarweisen Vergleichen waren alle Messgrößen des unerwärmten Rampentests, der nur bis 90% der P_{max} von Test 1 absolviert wurde (Test 2.1), bis auf den $P_{max}/\dot{V}O_{2max}$ und das ΔBLK signifikant geringer als in den beiden Rampentests, die bis zur Ausbelastung absolviert wurden (siehe Tab. 10). Zwischen dem unerwärmten Rampentest, der bis zur Ausbelastung absolviert wurde, und dem erwärmten Rampentest zeigten sich hingegen nur bezüglich der BLK_{max} , dem ΔBLK und dem $\dot{V}O_{2_BLK}$ signifikante Unterschiede in den Post-hoc-Tests.

Die $\dot{V}O_{2bas}$ unterlag einem signifikanten Innersubjekteffekt ($p < 0,001$). Mit $1,42 \pm 0,17$ (Test 2.2) vs. $1,27 \pm 0,13$ (Test 2.1) bzw. $1,30 \pm 0,18$ (Test 3) war die $\dot{V}O_{2bas}$ im erwärmten Rampentests signifikant höher als in den beiden unerwärmten Rampentests (beide $p < 0,01$). Zwischen den beiden unerwärmten Rampentests bestand hingegen in den Post-hoc-Tests kein signifikanter Unterschied ($p > 0,999$).

Die MRT unterschied sich mit $35,4 \pm 15,9$ (Test 2.1) bzw. $33,9 \pm 16,7$ (Test 3) vs. $41,9 \pm 11,2$ s (Test 2.2) nicht signifikant zwischen den beiden unerwärmten und dem erwärmten Rampentests ($p = 0,252$). Für die BLK_{bas} ergab sich hingegen ein signifikanter Innersubjekteffekt ($p < 0,001$). In den nachfolgenden paarweisen Vergleichen war die BLK_{bas} des erwärmten Rampentests mit $4,43 \pm 1,34$ vs. $1,11 \pm 0,23$ (Test 2.1) bzw. $1,24 \pm 0,30$ (Test 3) $mmol\ l^{-1}$ signifikant höher als in den beiden unerwärmten Rampentests (beide $p < 0,001$). Zwischen den beiden unerwärmten Rampentests bestand hingegen kein signifikanter Unterschied ($p = 0,550$).

In der Abbildung 49 ist die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs und des Erwärmungszustands zu sehen. Gemäß Varianzanalyse ergaben sich weder für den Erwärmungszustand ($p = 0,883$) noch für den Intensitätsbereich ($p = 0,614$) signifikante Innersubjekteffekte. Des Weiteren bestand auch kein Interaktionseffekt ($p = 0,415$).

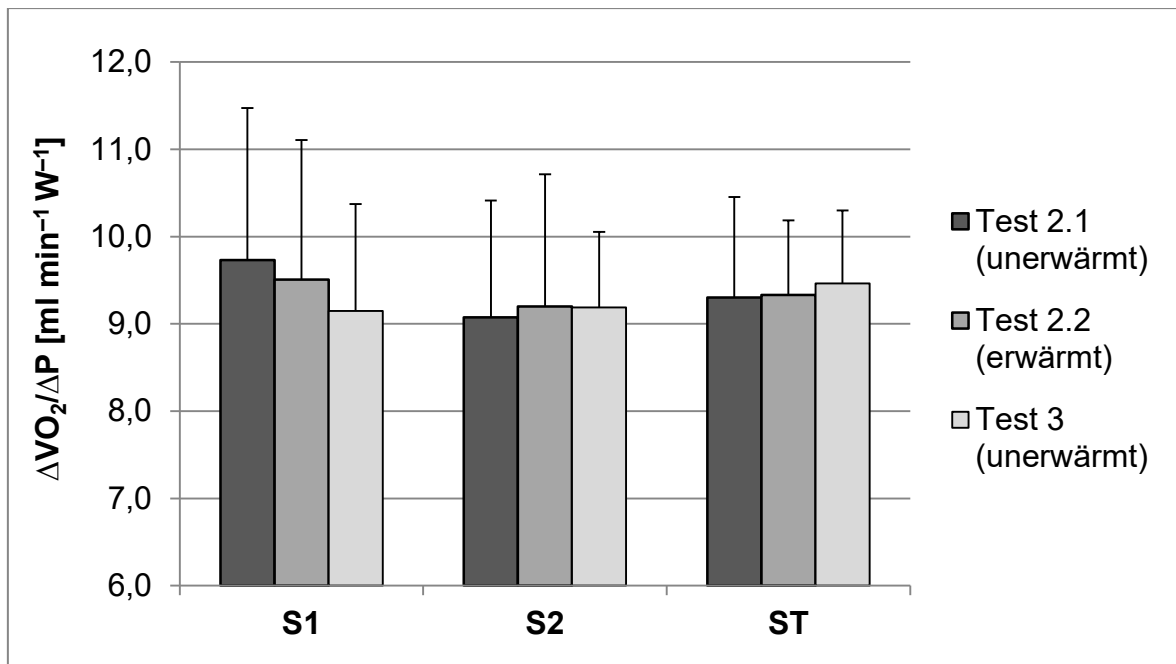


Abb. 49. $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

Für die y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung (siehe Abb. 50) ergaben sich ebenfalls keine Innersubjekteffekte für den Erwärmungszustand ($p = 0,162$) und den Intensitätsbereich ($p = 0,392$). Des Weiteren bestand auch kein Interaktionseffekt zwischen den beiden Innersubjektfaktoren ($p = 0,668$)

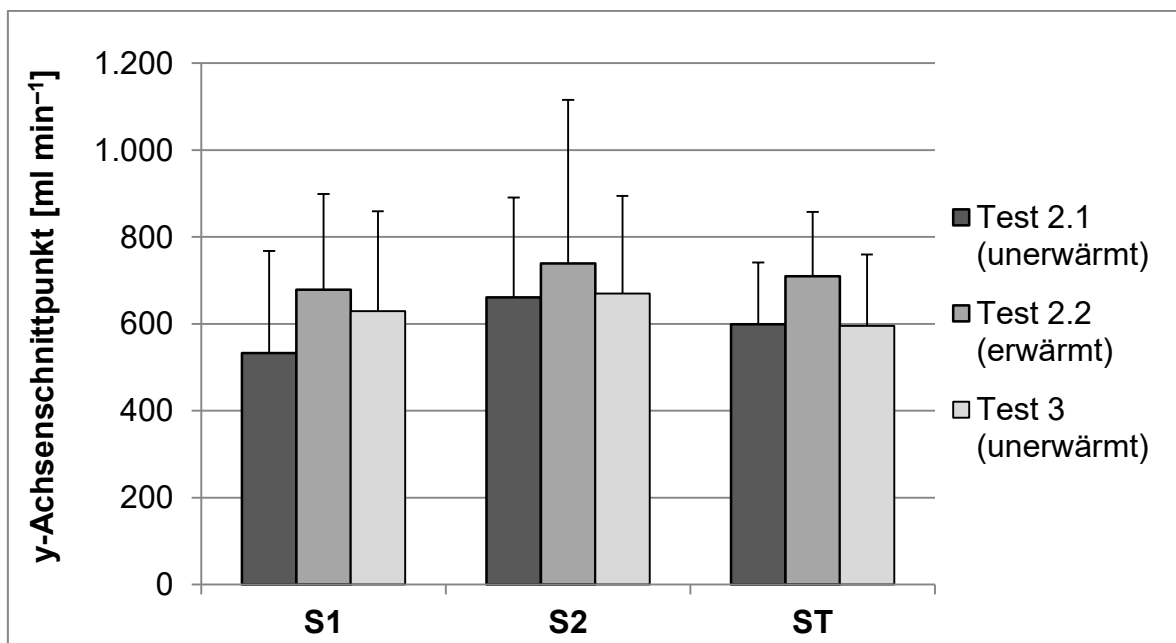


Abb. 50. y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

Die RMSbas unterschied sich mit $45,5 \pm 9,4$ (Test 2.1), $46,7 \pm 9,9$ (Test 2.2) und $48,0 \pm 11,8$ μV (Test 3) nicht zwischen den unerwärmten und dem erwärmten Rampentests ($p = 0,446$). Die $\Delta RMS/\Delta P$ (siehe Abb. 51) unterlag einem signifikanten Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand ($p = 0,031$), jedoch nicht für den Intensitätsbereich ($p = 0,372$). In den paarweisen Vergleichen konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Rampentests nachgewiesen werden (alle $p > 0,05$). Ein Interaktionseffekt bestand ebenfalls nicht ($p = 0,472$).

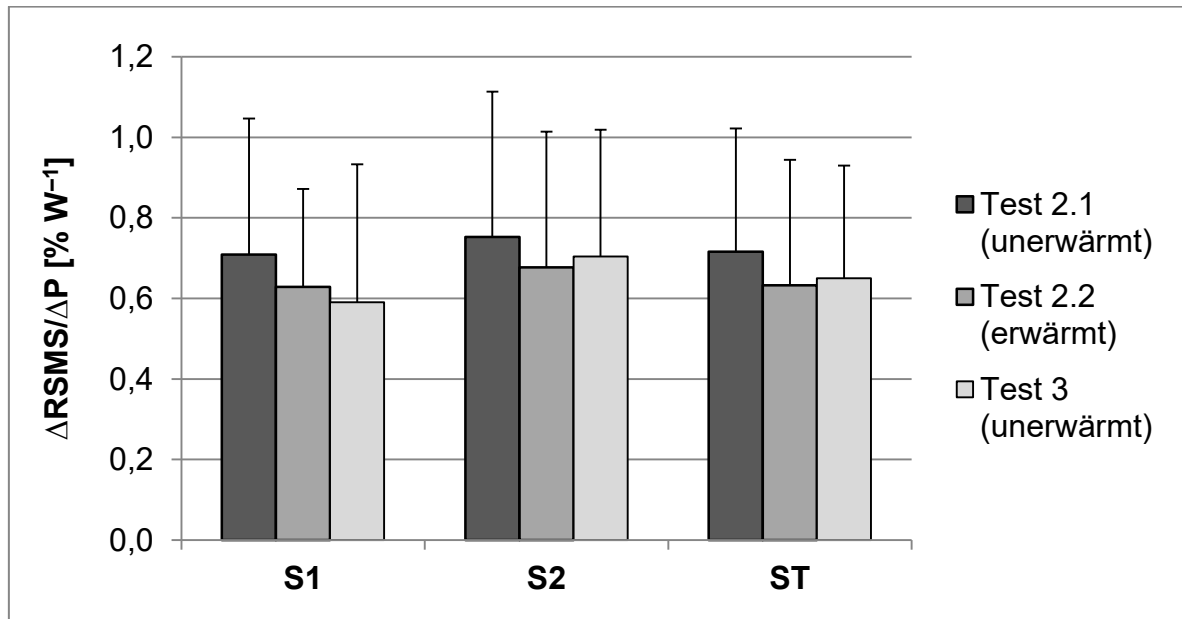


Abb. 51. $\Delta RMS/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

Die entsprechenden y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung (siehe Abb. 52) unterlagen ebenfalls einem signifikanten Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand ($p = 0,029$), jedoch nicht für den Intensitätsbereich ($p = 0,218$). Wie bei der $\Delta RMS/\Delta P$ konnten in den Post-hoc-Tests jedoch keine Unterschiede zwischen den einzelnen Test identifiziert werden (alle $p > 0,05$). Des Weiteren bestand kein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und dem Intensitätsbereich ($p = 0,464$).

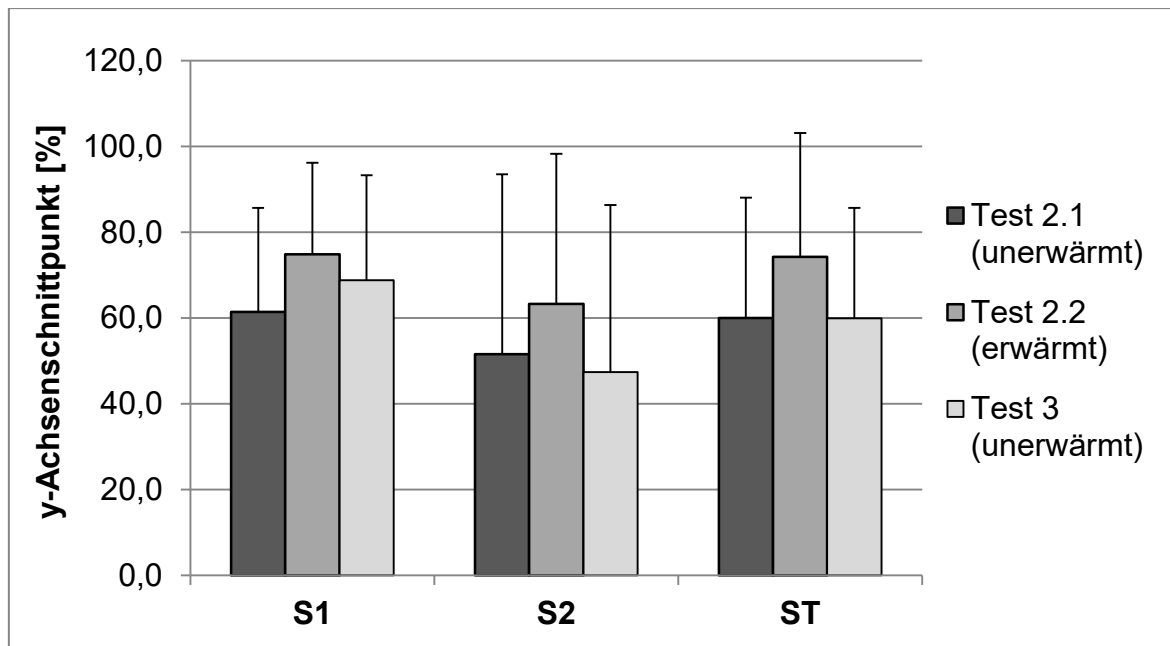


Abb. 52. y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

6.3.2.2 Substudie 2 (Regeneration 20 Min)

Die mittlere Pmax von Test 1 und die entsprechende Belastungssteigerungsrate der drei individuellen Rampenbelastungen lagen bei $362,7 \pm 40,3$ W und $39,2$ W $\pm 5,1$ W min^{-1} . Die PVT1 in Test 1 lag bei $180,0 \pm 18,7$ W.

In den beiden unerwärmten Rampentests erreichten jeweils 4 (Test 2.1) und 5 (Test 3) und im erwärmten Rampentest 4 der insgesamt 9 Versuchspersonen ein LO ($p > 0,999$). Alle weiteren Maximalwerte sind in der Tabelle 11 dargestellt. Gemäß Varianzanalysen bestanden lediglich für den RERmax, das ΔBLK und das VO_2BLK signifikante Innersubjekteffekte (alle $p < 0,001$). Die entsprechenden paarweisen Unterschiede zwischen den einzelnen Tests sind in der Tabelle 11 gekennzeichnet.

Tab. 11. Einfluss der Erwärmung auf die Maximalwerte (a: signifikanter Unterschied zu Test 2.1; b: signifikanter Unterschied zu Test 3).

Messgröße	Test 2, Rampe 1 (Unerwärmt)	Test 2, Rampe 2 (Erwärmt)	Test 3 (Unerwärmt)
P_{max} [W]	377,0 ± 44,0	374,0 ± 47,1	382,0 ± 53,9
P$\dot{V}O_2$max [W]	341,4 ± 51,5	333,4 ± 45,5	349,6 ± 33,8
P@$\dot{V}O_2$max [W]	35,6 ± 15,2	40,6 ± 12,9	32,4 ± 34,0
$\dot{V}O_2$max [l min ⁻¹]	3,83 ± 0,60	3,87 ± 0,57	3,86 ± 0,47
$\Delta\dot{V}O_2$₅₀ [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	4,74 ± 4,12	4,64 ± 4,04	3,57 ± 4,70
P_{max}/$\dot{V}O_2$max [W l ⁻¹ min]	99,1 ± 5,5	96,9 ± 2,2	99,1 ± 7,1
RERmax	1,29 ± 0,05	1,20 ± 0,05 ^{a,b}	1,29 ± 0,05
BLKmax [mmol l ⁻¹]	13,1 ± 2,0	12,8 ± 2,8	13,2 ± 1,8
ΔBLK [mmol l ⁻¹]	12,1 ± 1,6	4,6 ± 1,9 ^{a,b}	12,2 ± 1,5
$\dot{V}O_2$_BLK [l]	2,80 ± 0,39	1,05 ± 0,42 ^{a,b}	2,81 ± 0,38
RPEmax	19,6 ± 0,5	19,8 ± 0,4	19,2 ± 0,8

Die $\dot{V}O_2$ bas unterlag einem signifikanten Innersubjekteffekt ($p = 0,020$). Mit $1,31 \pm 0,13$ vs. $1,22 \pm 0,10$ (Test 2.1) bzw. $1,19 \pm 0,09$ (Test 3) l min⁻¹ war die $\dot{V}O_2$ bas gemäß den Post-hoc-Tests im erwärmten Rampentest signifikant höher als in Test 3 ($p = 0,049$), jedoch nicht signifikant unterschiedlich zu Test 2.1 ($p = 0,150$). Die MRT unterschied sich mit $37,3 \pm 10,3$ (Test 2.1), $38,4 \pm 5,2$ (Test 2.2) und $39,4 \pm 16,1$ s nicht signifikant zwischen den drei Rampentests ($p = 0,218$).

Für die BLKbas ergab sich hingegen ein signifikanter Innersubjekteffekt ($p < 0,001$). In den Post-hoc-Tests war die BLKbas des erwärmten Rampentests (Test 2.2) mit $8,03 \pm 2,3$ vs. $1,04 \pm 0,41$ (Test 2.1) bzw. $1,06 \pm 0,35$ mmol l⁻¹ (Test 3) signifikant höher als in den beiden unerwärmten Rampentests (beide $p < 0,001$). Zwischen den beiden unerwärmten Rampentests bestand kein Unterschied ($p > 0,999$).

In der Abbildung 53 ist die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Erwärmungszustands und des Intensitätsbereichs dargestellt. Gemäß Varianzanalyse bestand kein Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand ($p = 0,776$), jedoch für den Intensitätsbereich (0,007). In den nachfolgenden paarweisen Vergleichen war die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im intensiven Belastungsbereich signifikant geringer als im gesamten Belastungsbereich ($p = 0,029$), jedoch nicht signifikant unterschiedlich vom moderaten Belastungsbereich ($p = 0,075$). Ein Interaktionseffekt bestand nicht ($p = 0,468$).

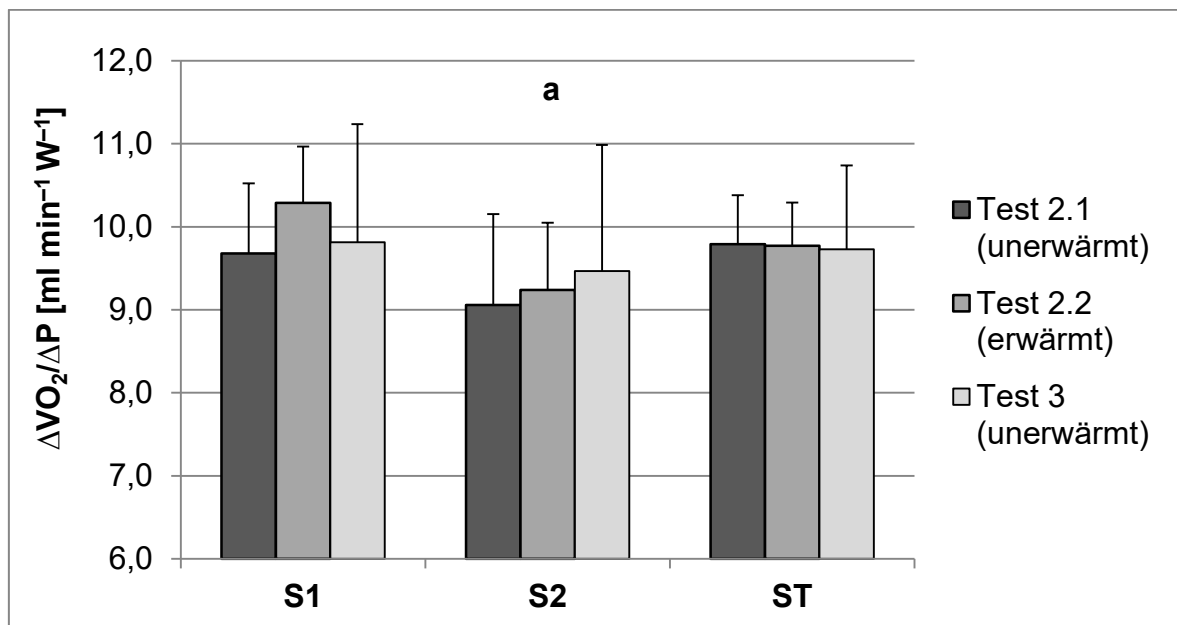


Abb. 53. $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands (a: signifikanter Unterschied zu ST).

Die entsprechenden y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung, welche in Abbildung 54 dargestellt sind, unterlagen ebenfalls keinem Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand ($p = 0,175$), jedoch für den Intensitätsbereich ($p = 0,010$). In den Post-hoc-Tests waren die y-Achsenschnittpunkte des intensiven Belastungsbereichs signifikant höher als im moderaten und gesamten Belastungsbereich ($p = 0,046$ und $p = 0,029$). Ein Interaktionseffekt bestand nicht ($p = 0,501$).

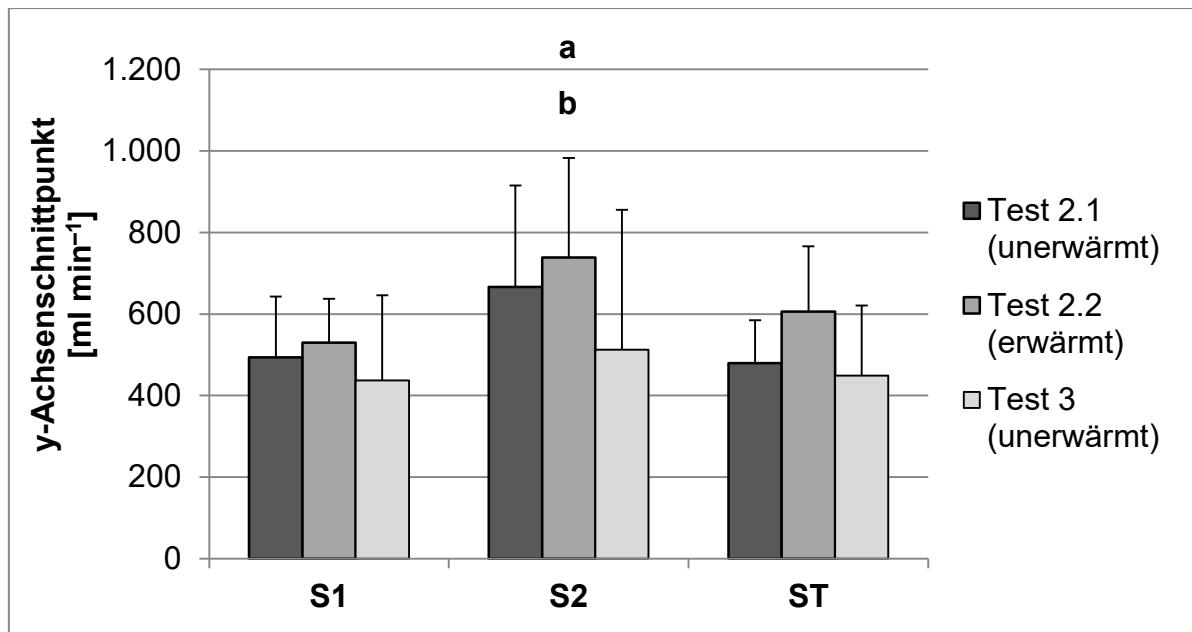


Abb. 54. y-Achsen Schnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands (a: signifikanter Unterschied zu ST; b: signifikanter Unterschied zu S1).

Für die RMSbas zeigte sich ein signifikanter Innersubjekteffekt ($p = 0,004$). Mit $54,7 \pm 8,1$ vs. $51,7 \pm 7,0$ (Test 2.1) bzw. $49,9 \pm 6,6$ μV (Test 3) war die RMSbas im erwärmten Rampentest gemäß den Post-hoc-Tests signifikant höher als in den beiden unerwärmten ($p = 0,028$ und $p = 0,032$). Zwischen den beiden unerwärmten Rampentests bestand hingegen kein signifikanter Unterschied ($p = 0,582$).

Für die $\Delta RMS/\Delta P$ (siehe Abb. 55) ergaben sich weder für die beiden Innersubjektfaktoren (Erwärmung: $p = 0,158$; Intensität: $p = 0,303$) noch für deren Interaktion ($p = 0,518$) signifikante Effekte.

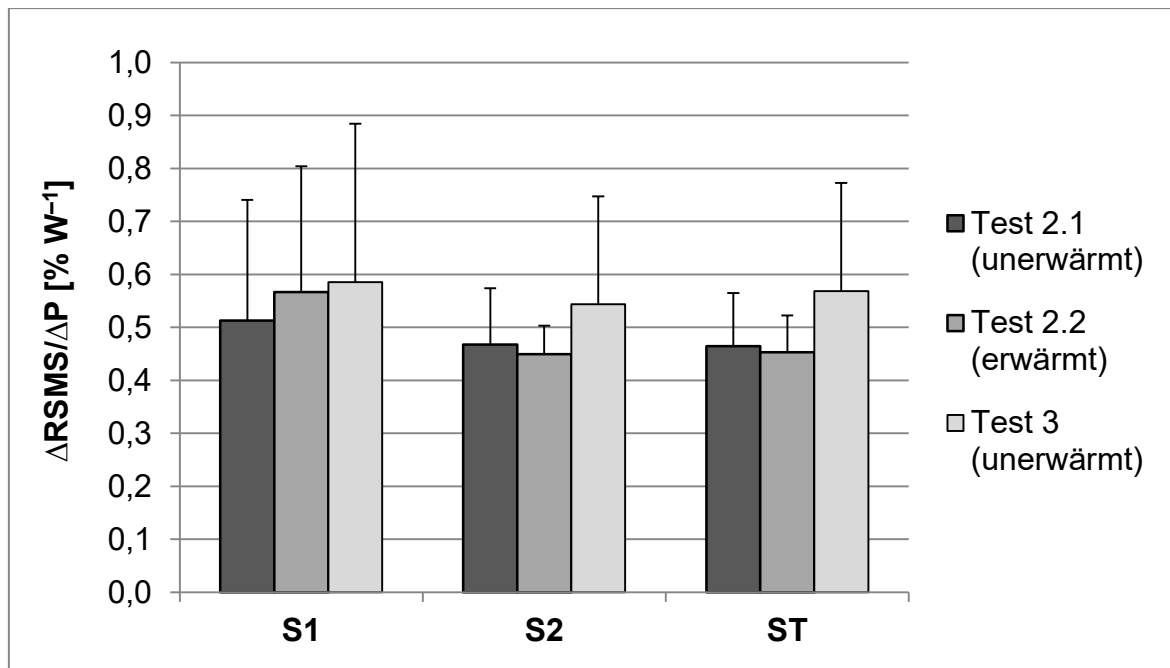


Abb. 55. $\Delta RMS / \Delta P$ in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

Auch die entsprechenden y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung (siehe Abb. 56) waren unabhängig von dem Erwärmungszustand ($p = 0,215$) und dem Intensitätsbereich ($p = 0,366$). Des Weiteren bestand kein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und dem Intensitätsbereich ($p = 0,664$).

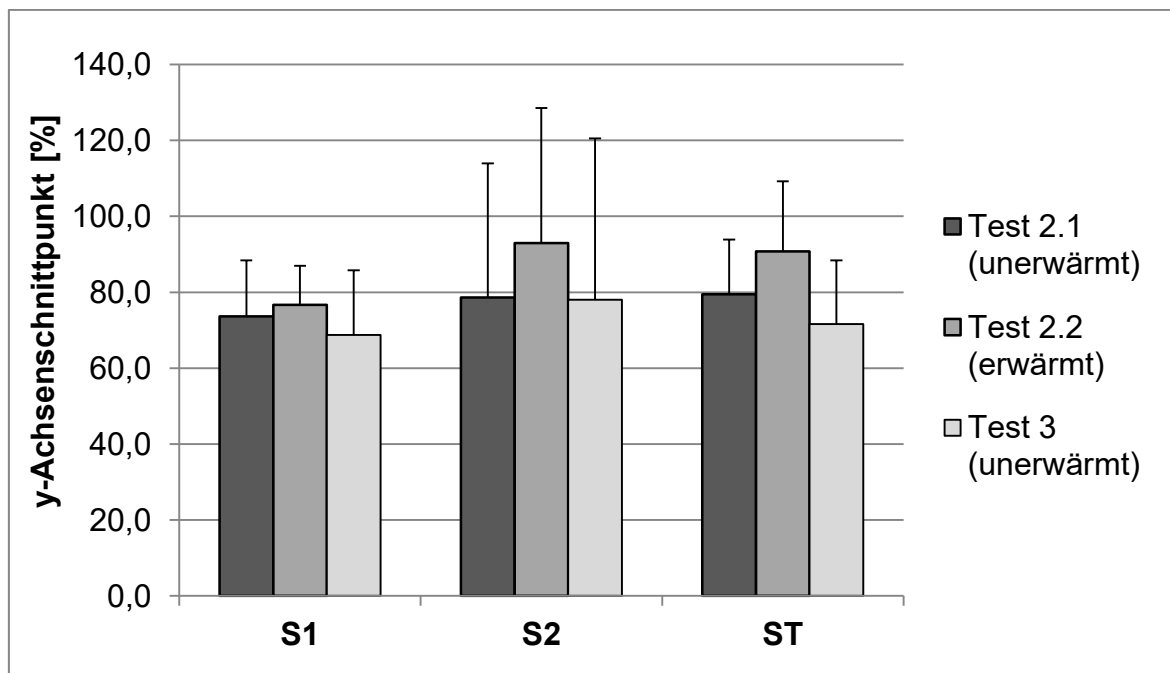


Abb. 56. y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und des Erwärmungszustands.

6.3.3 Diskussion

Das wesentliche Ergebnis der beiden Substudien ist, dass trotz Reduktion der Erwärmungsintensität oder Verlängerung der Regenerationsphase auch in dieser Testserie keine systematische Steigerung der $\Delta RMS/\Delta P$, der $\Delta \dot{V}O_2/\Delta P$ und der LO-Inzidenz induziert werden konnte.

Wie auf Basis der Literaturbefunde zu erwarten war, führte die Festsetzung der P_{max} in Test 2.1 auf 90% der P_{max} aus Test 1 zu einer Reduktion aller Maximalwerte im Vergleich zu den beiden Rampentests, die bis zur Ausbelastung absolviert wurden (siehe Tab. 10). Des Weiteren kam es zu einer deutlichen Reduktion der BLK_{bas} vor Beginn des erwärmten Rampentests. Mit $4,43 \text{ mmol l}^{-1}$ war die BLK_{bas} etwa halb so hoch wie in den beiden vorangegangenen Testserien und auch deutlich geringer als in den Studien von Jones und Carter (2004) und Boone et al. (2012). Entgegen der zuvor formulierten Annahme führte die Reduktion der Erwärmungsintensität jedoch nicht zu einer vergleichbaren $\dot{V}O_{2bas}$. Allerdings fiel die Steigerung mit $100\text{--}150$ vs. $200\text{--}250 \text{ ml min}^{-1}$ deutlich geringer aus als in den beiden vorangegangenen Testserien.

In der zweiten Substudie führte die Verlängerung der Regenerationsphase, trotz hoher BLK_{bas} ($\sim 8 \text{ mmol l}^{-1}$), ebenfalls zu einer geringeren Steigerung bzw. sogar zu einer vergleichbaren $\dot{V}O_{2bas}$ im erwärmten Rampentest (Test 2.1 vs. 2.2). Weiterhin unterschieden sich auch die y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung nicht signifikant zwischen den unerwärmten und erwärmten Rampentests (siehe Abb. 54). Wie in der Abbildung 57 zu sehen ist, konnte entgegen der zuvor formulierten Hypothese dennoch keine systematische Steigerung der $\Delta \dot{V}O_2/\Delta P$ induziert werden. In Anbetracht der unterschiedlichen Erwärmungsintensitäten in den beiden Substudien kann somit eine zu geringe oder zu intensive Erwärmung als Ursache für das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes mit hoher Sicherheit ausgeschlossen werden.

Nachdem in den vorangegangenen Testserien auch alle anderen potentielle methodische Aspekte systematisch ausgeschlossen wurden, sind die Ursachen für die divergenten Befunde im Vergleich zu den Studien von Jones und Carter (2004) und Boone et al. (2012) unklar. Wie bereits im Hintergrund erwähnt wurde (siehe Abschnitt 2.2.2.4), fanden diese beiden Studien in unterschiedlichen Belastungsbereichen eine Erhöhung der $\Delta \dot{V}O_2/\Delta P$. Hinzu kommt die Studie von Marles et al. (2006), die keine Änderung der $\Delta \dot{V}O_2/\Delta P$ induzieren konnten. Die Literaturbefunde

zum Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ sind somit äußerst inkonsistent. In Kombination mit den Befunden aus dieser und den vorangegangenen drei Testserien ist es eher unwahrscheinlich, dass durch eine intensive Erwärmung eine systematische Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ induziert werden kann.

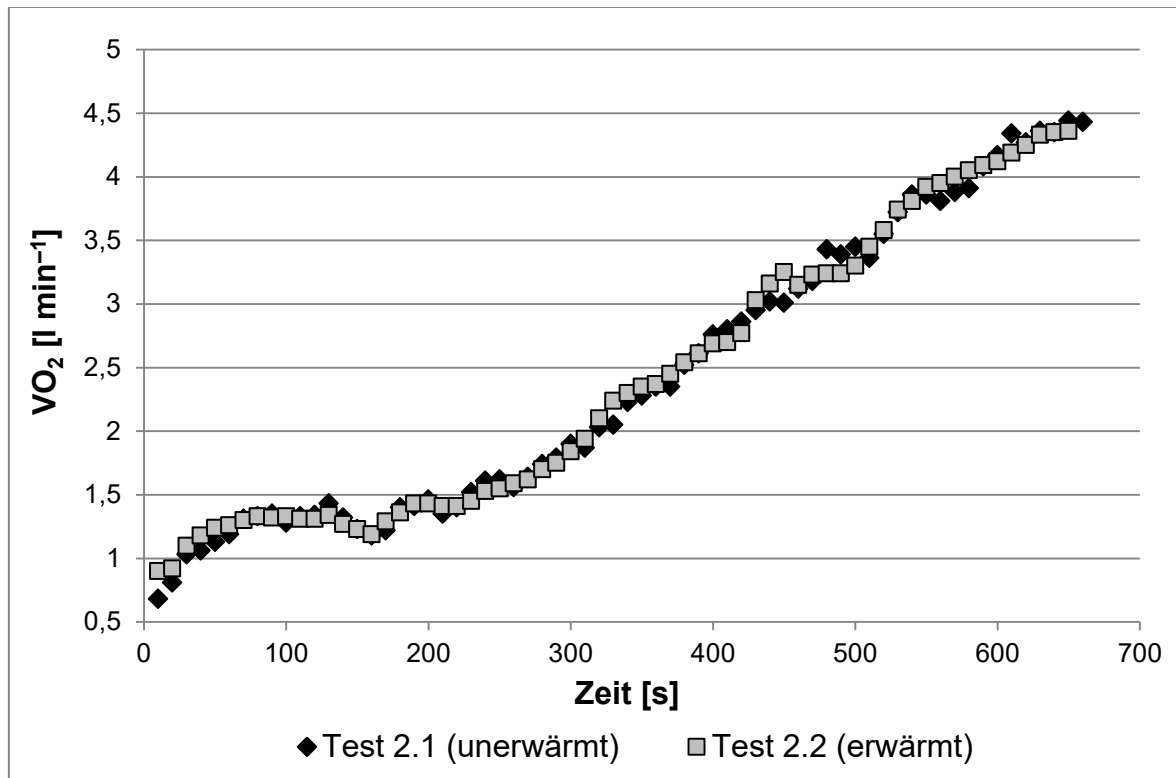


Abb. 57. $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik einer repräsentativen Versuchsperson aus der Substudie 2 mit nahezu identischem Anstieg der $\dot{V}O_2$ im unerwärmten (Test 2.1) und erwärmten Rampentest (Test 2.2).

Das Ausbleiben einer erwärmungsbedingten Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ steht allerdings im Widerspruch zu den Befunden von Rechteckbelastungen und dem Modell von Wilcox et al. (2016). So führt eine Beschleunigung der Gesamtkinetik im schweren und erschöpfenden Belastungsbereich, bei einer unveränderten Gesamtkinetik im moderaten Belastungsbereich, zu einer geringeren Zunahme der Zeitkonstante mit zunehmender Belastungsintensität (Gerbino et al. 1996; Di-Menna et al. 2010a). Dies sollte sich gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) in einer höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und damit in einem steileren Anstieg der $\dot{V}O_2$ im Rampentest äußern. Da die $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik nur im unerwärmten Zustand bestimmt wurde, ist es nicht gesichert, dass durch die Erwärmungsinterventionen tatsächlich eine Beschleunigung der Gesamtkinetik induziert wurde. Bei Erwärmungsinterventionen, die zu einem Anstieg der BLK von über 2–3 $mmol \cdot l^{-1}$ führen, wird jedoch in der Literatur weitestgehend übereinstimmend eine Erhöhung der

Amplitude der schnellen Komponente und damit eine Beschleunigung der Gesamtkinetik berichtet (Gerbino et al. 1996; Maureen et al. 1997; Burnley et al. 2000; 2002; 2005; 2006; 2011; Fukuba et al. 2002; Jones et al. 2003; Bailey et al. 2009; Christensen & Bangsbo, 2015). Dabei spielt es keine Rolle, ob die Erwärmung als konstante, self-paced oder all-out-Belastung absolviert wird (Burnley et al. 2002; 2005; Wilkerson et al. 2004; Christensen et al. 2015). Entsprechend kann mit hoher Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden, dass die Erwärmungsintervention in Form einer Rampenbelastung auch in dieser Untersuchung eine Modifikation der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bewirkt hat. Warum sich diese nicht in einer systematischen Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ äußert, ist hingegen unklar.

Der einzig systematische Effekt bezüglich der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der in dieser Testserie auftrat, war ein signifikant flacherer Anstieg der $\dot{V}O_2$ im intensiven Belastungsbereich im Vergleich zum moderaten und gesamten Belastungsbereich. Dieser Befund deckt sich mit den Literaturbefunden, wonach eine hohe Belastungssteigerungsrate insbesondere im intensiven Belastungsbereich zu einer Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ führt (Hansen et al. 1988; Takaishi et al. 1992; Scheuermann et al. 2002). Gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) ist dies auf die Zunahme der Zeitkonstante mit zunehmender Belastungsintensität zurückzuführen.

Neben einem steileren Anstieg der $\dot{V}O_2$ wäre in Anbetracht der Befunde von Reckteck- und all-out-Belastungen zumindest bei einer adäquaten Erwärmungsintensität auch eine Erhöhung der P_{max} im Rampentest zu erwarten. Wie bei Jones und Carter (2004), Marles et al. (2006), Boone et al. (2012) und Gordon et al. (2012a) konnte jedoch in keiner der bisherigen Testserien eine Erhöhung der P_{max} induziert werden. Während in den oben genannten Studien und auch in den Testserien 1–3 die BLK_{bas} deutlich über 5 mmol l^{-1} lag, wiesen die Versuchspersonen in der Substudie 1 dieser Testserie mit $4,43 \text{ mmol l}^{-1}$ eine BLK_{bas} auf, die bei konstanten Belastungen als optimal identifiziert wurde (Burnley et al. 2005; Bailey et al. 2009). Entsprechend ist es bemerkenswert, dass trotzdem keine Erhöhung der P_{max} in dieser Substudie induziert werden konnte. In Anbetracht der oben erläuterten Aspekte liegt es nahe, dass dies in dem Ausbleiben einer Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ begründet ist. Ein weiterer Erklärungsansatz ist, dass neben der Erwärmungsintensität und der Regenerationsdauer auch die Belastungsintensität möglicherweise eine Rolle spielt. So werden die höchsten Effekte bei Belastungen beschrieben, die zwischen etwa 3 und 10 min zu einer Ausbelastung

der Versuchspersonen führen (Jones et al. 2003; Burnley, 2005; Bailey et al. 2009; Palmer et al. 2009; Carita et al. 2015). Bei höheren Belastungen sind die Effekte einer Erwärmung hingegen deutlich geringer bzw. nicht mehr vorhanden (Drapper et al. 2006; Wittekind et al. 2011). Gemäß Wittekind et al. (2012) kommt es bei 30-sekündigen Langsprints, trotz optimaler Erwärmungsintensität, sogar zu einer Reduktion der Leistungsfähigkeit. Dies ist wahrscheinlich in einer Hemmung der anaerob laktaziden ATP-Resyntheserate begründet, welche insbesondere bei sehr hohen Belastungen nicht durch eine schnellere aerobe ATP-Resynthese kompensiert werden kann (Drapper et al. 2006; Wittekind et al. 2012). In einer Studie von Burnley et al. (2011) lag die maximal mögliche Belastungsdauer im Bereich der P_{max} eines vorangegangenen Rampentests mit einer Belastungssteigerungsrate von 30 W min^{-1} bei $116 \pm 24 \text{ s}$. Die Belastungssteigerungsrate in den individuellen Rampentests (Test 2.1, 2.2 und 3) lag im Mittel bei etwa 40 W min^{-1} . Entsprechend fiel die P_{max} im Vergleich zu Test 1, der ebenfalls mit einer Steigerungsrate von 30 W absolviert wurde, etwa 20 bis 25 W höher aus. Somit ist davon auszugehen, dass die P_{max} der individuellen Rampentests einem Intensitätsbereich entspricht, der deutlich weniger als 2 min aufrechterhalten werden kann. In Übereinstimmung mit den oben genannten Befunden von konstanten und all-out-Belastungen führt diese hohe Belastungsintensität in Kombination mit einer Reduktion der laktaziden ATP-Resyntheserate möglicherweise dazu, dass keine Steigerung der P_{max} , trotz optimaler Erwärmungsintensität, eintritt.

Im Hinblick auf das LO ist festzuhalten, dass trotz vergleichbarer P_{max} keine Erhöhung der LO-Inzidenz induziert werden konnte. In Anbetracht einer nahezu identischen $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und nur tendenziell erhöhtem y-Achsenschnittpunkt der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung ist dieser Befund nicht überraschend. Trotzdem steht das Ausbleiben einer erwärmungsbedingten Steigerung der LO-Inzidenz im Widerspruch zu den Befunden von Gordon et al. (2012a). Da das Design der bisherigen Testserien von der Studie von Gordon et al. (2012a) abwich, können methodische Differenzen als Ursache für diese divergenten Befunde nicht ausgeschlossen werden. So wurde bei Gordon et al. (2012a) eine konstante Belastung, anstelle einer Rampenbelastung als Erwärmung absolviert. Des Weiteren erfolgte eine 6-minütige, anstelle einer 10 bzw. 20 minütigen Regenerationsphase. In Anbetracht der inkonsistenten Literaturbefunde und der Tatsache, dass in den vorangegangenen Testserien keine Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ induziert werden konnte, ist es jedoch

entgegen der ursprünglichen Hypothese eher unwahrscheinlich, dass die Erhöhung der LO-Inzidenz in der Studie von Gordon et al. (2012a) durch eine Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bedingt ist. Aufgrund der kurzen Regenerationsdauer in der Studie von Gordon et al. (2012a) ist ein anderer Erklärungsansatz hingegen wahrscheinlicher. Demnach konnte in der Testserie 3 immerhin bei 2 bzw. 3 Versuchspersonen ein LO induziert werden. Wie in der Abbildung 46 zu sehen ist, basierte die LO-Induktion vor allem auf einer Parallelverschiebung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung, welche mit einer deutlich erhöhten $\dot{V}O_{2bas}$ einherging. In der Studie von Gordon et al. (2012a) wurde die $\dot{V}O_{2bas}$ zwar nicht angegeben, aufgrund der kurzen Regenerationsdauer ist es jedoch wahrscheinlich, dass diese erheblich erhöht war (Burnley et al. 2006; Bailey et al. 2009). Entgegen der bisherigen Hypothese ist die Erhöhung der LO-Inzidenz in der Studie von Gordon et al. (2012a) somit möglicherweise nicht durch eine Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, sondern durch eine Parallelverschiebung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung bedingt. Für eine gesicherte Aussage hierzu ist jedoch eine Reproduktion des Belastungsdesigns von Gordon et al. (2012a) erforderlich.

Wie bereits in der Testserie 3 kam es auch in der zweiten Substudie dieser Testserie zu einer signifikanten Erhöhung der RMS_{bas} in der Folge der Erwärmung. Die $\dot{V}O_{2bas}$ war hingegen in dieser Substudie nicht oder nur geringfügig erhöht. Wie in der Diskussion der vorangegangenen Testserie bereits erwähnt wurde, spricht dies dafür, dass die Erhöhung der RMS_{bas} nicht durch eine gesteigerte Muskelfaserrekrutierung, sondern durch eine Verlängerung der M-Welle bedingt ist (Jammes et al. 1997; Hug et al. 2004b). Bezüglich des Zusammenhangs zwischen dem EMG-Amplitudensignal und der $\dot{V}O_2$ im Rampentest sind die Befunde ähnlich inkonsistent. So unterschieden sich die $\Delta RMS/\Delta P$ und die entsprechenden y-Achsenschnittpunkte in der ersten Substudie in Abhängigkeit des Erwärmungszustands, während für die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ kein Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand vorlag. Des Weiteren ergab sich in der zweiten Substudie für die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ ein signifikanter Innersubjekteffekt für den Intensitätsbereich, der sich in der $\Delta RMS/\Delta P$ nicht zeigte. Wie bereits in den vorangegangenen Testserien ist der Zusammenhang zwischen der RMS- und der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung somit insgesamt äußerst inkonsistent.

6.3.4 Schlussfolgerung

Trotz Reduktion der Erwärmungsintensität bzw. Verlängerung der Regenerationsphase und einer damit einhergehenden Angleichung der $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ und P_{max} konnte keine Erhöhung der $\Delta\text{RMS}/\Delta P$, $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und LO-Inzidenz induziert werden. Eine zu geringe oder zu hohe Erwärmungsintensität kann somit als Ursache für das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes ausgeschlossen werden. Nachdem in den vorangegangenen Testserien bereits die Belastungssteigerungsrate als Ursache für die divergenten Befunde ausgeschlossen werden konnte, ist eine systematische Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch eine intensive Erwärmung wahrscheinlich nicht möglich. Ein alternativer Erklärungsansatz für die von Gordon et al. (2012a) beschriebene Erhöhung der LO-Inzidenz ist möglicherweise eine Parallelverschiebung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung. Dies muss jedoch durch eine Reproduktion des Belastungsdesigns von Gordon et al. (2012a) überprüft werden.

7 Testserie 3 und 4 – Querschnittsansatz

In der ersten Testserie wiesen die Versuchspersonen mit LO im unerwärmten Rampentest einen steileren Anstieg der $\dot{V}O_2$ (höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) im gesamten Intensitätsbereich auf (siehe Abschnitt 5.2.2). Es ist jedoch unklar, ob die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ aus einer geringeren Bewegungseffizienz oder einer geringeren Zunahme der Zeitkonstante der $\dot{V}O_2$ -Kinetik mit zunehmender Belastungsintensität resultierte (Wilcox et al. 2016). Entsprechend ist auch unklar, ob ein kausaler Zusammenhang zwischen der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und der LO-Inzidenz besteht. Wie im Abschnitt 2.2.1.5 erläutert wurde, wäre im Falle einer geringeren Bewegungseffizienz aufgrund eines größeren VO_2 -Defizits eine geringere P_{max} zu erwarten. Demnach würde das frühere Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ durch eine geringere P_{max} weitestgehend kompensiert werden, sodass durch den steileren Anstieg der $\dot{V}O_2$ kein LO entsteht.

Im Gegensatz hierzu sollte gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) eine geringere Zunahme der Zeitkonstante mit zunehmender Belastungsintensität zu einer geringeren Differenz zwischen dem Anstieg des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und dem Anstieg der aufgenommenen $\dot{V}O_2$ ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) führen. Gemäß Abbildung 19 in Abschnitt 2.2.2.3 hat dies wiederum eine geringere VO_2 -Defizit-Akkumulation zur Folge, was bei einer vergleichbaren anaeroben Kapazität, neben einem früheren Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$, auch eine höhere P_{max} und damit ein LO begünstigen sollte. Tatsächlich war in der ersten Testserie die P_{max} in der Versuchsgruppe mit LO signifikant höher als in der Vergleichsgruppe ohne LO, während die $\dot{V}O_{2max}$ lediglich tendenziell höher ausfiel. In Anbetracht einer vergleichbaren anaerob-laktaziden Kapazität deutet dies darauf hin, dass die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch eine geringere Zunahme der Zeitkonstante der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bedingt ist. Um dies zu überprüfen sind jedoch konstante Rechteckbelastungen erforderlich, die eine getrennte Analyse der Bewegungseffizienz und der $\dot{V}O_2$ -Kinetik ermöglichen. Aus diesem Grund wurde in den Testserien 2 bis 4 neben den Rampen- und Verifikationstests auch eine doppelstufige Rechteckbelastung absolviert (siehe Abb. 41). Neben der Differenz zwischen dem Anstieg des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und der aufgenommenen $\dot{V}O_2$ im Rampentest ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) wird das VO_2 -Defizit gemäß Abbildung 19 jedoch auch durch die MRT bestimmt (siehe Abschnitt 2.2.2.3). Je kürzer die MRT, desto geringer das VO_2 -Defizit. Des Weiteren führt eine kürzere MRT

dazu, dass die $\dot{V}O_{2max}$ früher erreicht wird (siehe Abb. 26 in Abschnitt 5). Entsprechend kommt mit der MRT ein weiterer potentieller Faktor hinzu, der das Verhältnis zwischen dem ersten Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ und der P_{max} und damit die Wahrscheinlichkeit eines LO's beeinflusst. In der Testserie 1 wurde jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO gefunden (siehe Abschnitt 5.2.2). Dies ist in Anbetracht einer hohen interindividuellen Standardabweichung der MRT möglicherweise in der geringen Stichprobengröße in Testserie 1 begründet. Das gleiche gilt auch für die $\Delta RMS/\Delta P$ (siehe Abschnitt 5.1). Um eine möglichst große Stichprobe zu gewährleisten, sollen entsprechend die Testserien 3 und 4, in denen jeweils abgesehen von dem Doppelrampentest ein identisches Belastungsdesign absolviert wurde, für den Querschnittsansatz gemeinsam analysiert werden.

Basierend auf den oben erläuterten Aspekten wurden für die Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 folgende Hypothesen aufgestellt:

1. Versuchspersonen mit LO weisen eine kürzere MRT und / oder einen steileren Anstieg der $\dot{V}O_2$ (höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) auf.
2. Die kürzere MRT und / oder höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ ist durch eine geringere Zeitkonstante (τ) der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik bzw. einer geringeren Zunahme dieser mit zunehmender Belastungsintensität bedingt.
3. Die kürzere MRT und / oder höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ geht mit einer geringeren Differenz zwischen dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf sowie der aufgenommenen $\dot{V}O_2$ und so mit einem geringeren $\dot{V}O_2$ -Defizit im submaximalen Belastungsbereich einher.
4. Die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ geht mit einer höheren $\Delta RMS/\Delta P$ einher.

7.1 Methodik

Für die Querschnittsanalyse wurden die Versuchspersonen aus den Testserien 3 und 4, in denen jeweils bis auf Test 2 ein identisches Belastungsdesign absolviert wurde, zusammengefasst. Somit wurden ursprünglich insgesamt 26 Versuchspersonen für die Analyse rekrutiert. Von diesen 26 Versuchspersonen erreichten jedoch 2 im Verifikationstest eine um mehr als 5% höhere $\dot{V}O_{2max}$ als in Test 3

(siehe Abb. 41 in Abschnitt 6.2.1). Die geringere Anzahl der falsifizierten Tests im Vergleich zur Testserie 3 resultiert daraus, dass für die Querschnittsanalyse lediglich der Test 3 und nicht auch Test 2 mit dem Verifikationstest verglichen wurde. Die verbliebenen 24 Versuchspersonen wiesen folgende anthropometrische Merkmal auf: Alter: $26,6 \pm 3,6$ J; Größe: $183,4 \pm 6,6$ cm; Gewicht: $82,2 \pm 8,6$ kg.

7.1.1 Belastungsdesign

Das Belastungsdesign der Testserie 3 und 4 ist in Abbildung 41 in Abschnitt 6.2.1 graphisch dargestellt. Wie bereits im Abschnitt 6.3.1 erläutert wurde, war das Belastungsdesign der Testserie 3 und 4 bis auf Test 2 identisch. Entsprechend wurden für die Querschnittsanalyse lediglich die Tests 1, 3 und 4 herangezogen. Test 1 diente dabei, wie bei dem experimentellen Ansatz, lediglich zur Festlegung der Belastungssteigerungsrate von Test 3 sowie der Intensitäten der Stufenbelastungen und Verifikationsbelastung von Test 4 (siehe Abschnitt 6.2.1). Alle weiteren Aspekte, die das Belastungsdesign betreffen, wurden bereits in Abschnitt 6.2.1 erläutert.

7.1.2 Datenanalyse und Statistik

Die Bestimmung der MRT, $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, $\Delta RMS/\Delta P$ und des LO's erfolgte jeweils anhand der Rampenbelastung von Test 3. Das LO wurde wie beim experimentellen Ansatz als ein Anstieg der $\dot{V}O_2 < 4,6 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ innerhalb der letzten 50 W definiert. Die $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik-Parameter wurden gemäß Abschnitt 3.3.1 mittels monoexponentiellen Ansatzes (siehe Gleichung 1 in Abschnitt 3.3.1) anhand der moderaten (Stufe 2) und der erschöpfenden Belastungsstufe (Stufe 3) des 6-Minuten Stufentests ermittelt. Als Kenngröße für die langsame Komponente wurden zusätzlich die $\dot{V}O_2$ der letzten 30 s der 3. und 6. Minute beider Belastungsstufen sowie deren Differenz bestimmt. Durch Subtraktion der $\dot{V}O_2$ der Ausgangsbelastung bzw. der $\dot{V}O_2$ am Ende der zweiten Belastungsstufe und anschließender Division durch die entsprechende Belastungsdifferenz wurde anschließend das Gain der 3. (Gain_3) und 6. Minute (Gain_6) sowie deren Differenz Gain_3_6 bestimmt. Das Gleiche erfolgte anhand der RMS-Kinetik.

Die Differenz zwischen dem Anstieg des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und der Rampentest- $\dot{V}O_2$ erfolgte durch Subtraktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ von dem Gain der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik. Dabei wurde die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des moderaten Belastungsbereichs von dem Gain der

moderaten Belastungsstufe (Stufe 2) und die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ von dem Gain der erschöpfenden Belastungsstufe (Stufe 3) des 6-Minuten-Stufentests subtrahiert.

Die Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Defizits erfolgte anhand der Differenz zwischen der Rampentest- $\dot{V}O_2$ und den asymptotischen Endwerten der monoexponentiellen $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetiken des 6-Minuten-Stufentests. Hierfür wurden zunächst durch Division der Amplituden durch die entsprechenden Leistungsdifferenzen der moderaten und erschöpfenden Belastungsstufe die jeweiligen Gain's berechnet. Anschließend wurden anhand dieser beiden Gain's mittels linearer Regressionen, in Übereinstimmung mit den Befunden von Keier et al. (2016), die Steigung und der y-Achsenschnittpunkt berechnet. Die entsprechenden Regressionskoeffizienten wurden in die Gleichung 17 in Abschnitt 2.2.2.3 eingesetzt und so der $\dot{V}O_2$ -Bedarf berechnet. Dabei wurde das Gain für Belastungen oberhalb der 3. Stufe des 6-Minuten-Stufentests linear extrapoliert. Für Belastungen unterhalb der 2. Stufe wurde hingegen das Gain der 2. Belastungsstufe eingesetzt. Die abschließende Berechnung des $\dot{V}O_2$ -Defizits erfolgte durch die Subtraktion des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs von der Rampentest- $\dot{V}O_2$. Dies erfolgte in Anlehnung an die Bestimmung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und die $\Delta RMS/\Delta P$ in folgenden Intensitätsbereichen:

- Beginn des Rampentests – PVT1
- Beginn des Rampentests – Ende des Rampentests – 120 s
- Beginn des Rampentests – Ende des Rampentests

Der interferenzstatistische Vergleich aller Maximalwerte sowie der MRT zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO in Test 3 erfolgten mittels t-Tests für unverbundene Stichproben. Die RMS- und $\dot{V}O_2$ -Rampen- und Rechteckkinetiken sowie das $\dot{V}O_2$ -Defizit wurden hingegen jeweils mit Hilfe von Varianzanalyse mit Messwiederholung und Zwischensubjektfaktor verglichen. Dabei wurden die Intensitätsbereiche jeweils als 2- oder 3-stufiger Innersubjektfaktor und die LO-Inzidenz in Test 3 als Zwischensubjektfaktor definiert.

7.2 Ergebnisse

Die P_{max} aus Test 1 und die daraus errechnete Belastungssteigerungsrate der Rampenbelastung aus Test 3 lagen in der Gruppe mit und ohne LO bei $373,8 \pm 42,8$ vs. $367,1 \pm 33,6$ W sowie bei $40,7 \pm 5,5$ vs. $39,8 \pm 4,2$ W min^{-1} und unter-

schieden sich jeweils nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,670$ und $p = 0,649$). Auch die Leistung an der VT1 unterschied sich mit $181,5 \pm 21,1$ vs. $180,2 \pm 23,2$ W nicht zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO ($p = 0,894$). Die Leistungen der daraus berechneten 2. und 3. Stufe des 6-Minuten-Stufentests (siehe Abschnitt 6.2.1) lagen entsprechend bei $163,4 \pm 18,9$ vs. $161,6 \pm 19,8$ W und $277,8 \pm 31,1$ vs. $274,6 \pm 26,1$ W.

In Test 3 erreichten 10 der 24 Versuchspersonen ein LO, was einer Quote von 41,7% entspricht. Die weiteren Maximalwerte der Rampenbelastung aus Test 3 sind in der Tabelle 12 dargestellt. Abgesehen von der $P\dot{V}O_{2\max}$ ($p = 0,024$), der $P@V\dot{O}_{2\max}$ ($p < 0,001$), dem Anstieg der $\dot{V}O_2$ innerhalb der letzten 50 W ($\Delta\dot{V}O_{2_50W}$; $p < 0,001$) und dem $P_{\max}/\dot{V}O_{2\max}$ ($p = 0,021$) zeigten sich zwischen den beiden Gruppen keinerlei signifikante Unterschiede (alle $p > 0,05$).

Tab. 12. Maximalwerte von Test 3 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO).

Messgröße	Kein LO (n = 14)	LO (n = 10)
P_{max} [W]	$391,6 \pm 41,5$	$399,5 \pm 56,9$
P$\dot{V}O_{2\max}$ [W]	$388,5 \pm 25,3$	$351,0 \pm 49,5^a$
P@$\dot{V}O_{2\max}$ [W]	$3,1 \pm 22,3$	$48,5 \pm 14,1^a$
$\dot{V}O_{2\max}$ [l min ⁻¹]	$4,12 \pm 0,34$	$3,99 \pm 0,51$
$\Delta\dot{V}O_{2_50}$ [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	$7,91 \pm 1,98$	$0,67 \pm 2,21^a$
P_{max}/$\dot{V}O_{2\max}$ [W l ⁻¹ min]	$94,9 \pm 6,1$	$100,1 \pm 2,5^a$
RER_{max}	$1,29 \pm 0,05$	$1,29 \pm 0,06$
BLK_{max} [mmol l ⁻¹]	$13,6 \pm 1,4$	$14,3 \pm 1,8$
ΔBLK [mmol l ⁻¹]	$12,5 \pm 1,2$	$13,2 \pm 1,7$
$\dot{V}O_{2_BLK}$ [l]	$3,15 \pm 0,37$	$3,12 \pm 0,51$
RPE_{max}	$19,1 \pm 1,0$	$19,3 \pm 0,7$

Die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ unterschied sich mit $1,23 \pm 0,06$ (LO) vs. $1,30 \pm 0,13$ l min⁻¹ (kein LO) nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,179$). Auch die BLKbas unterschied sich mit $1,2 \pm 0,3$ (LO) vs. $1,1 \pm 0,3$ (kein LO) mmol l⁻¹ nicht zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,404$). Die Versuchspersonen mit LO wiesen mit $43,3 \pm 8,6$ vs. $52,8 \pm 7,1$ s jedoch eine signifikant kürzere MRT auf ($p = 0,007$).

In der Abbildung 58 ist die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsintensität dargestellt. Es bestand kein Innersubjekteffekt für die Belastungsintensität (0,120), jedoch ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz ($p = 0,002$) und ein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,003$). Wie in der Abbildung 58 gekennzeichnet ist, bestanden in den Post hoc-Tests zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO im schweren und gesamten Belastungsbereich signifikante Unterschiede ($p < 0,001$; $p < 0,001$), während im moderaten Belastungsbereich kein signifikanter Unterschied vorlag ($p = 0,638$). Des Weiteren zeigten sich in der Gruppe ohne LO signifikante Unterschiede zwischen allen Belastungsbereichen (alle $p < 0,05$). In der Gruppe mit LO konnte hingegen kein Unterschiede in Abhängigkeit der Belastungsintensität identifiziert werden (alle $p > 0,05$).

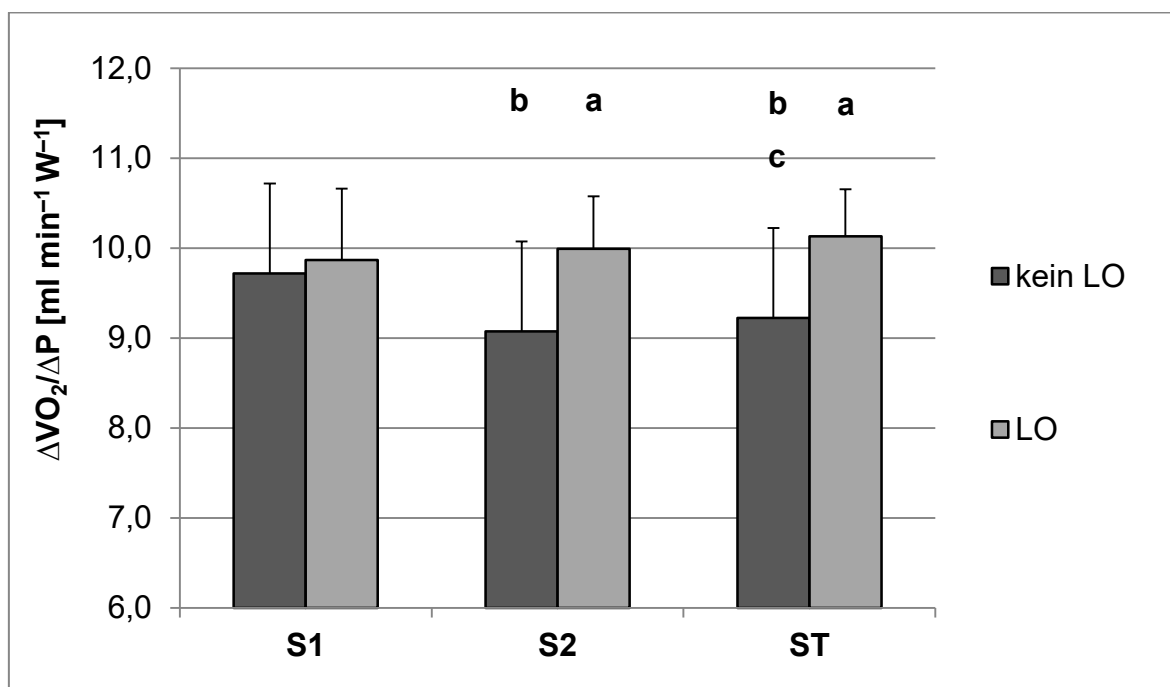


Abb. 58. $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit der Belastungsintensität (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und der LO-Inzidenz (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO; b: signifikanter Unterschied zu S1; c: signifikanter Unterschied zu S2).

Die zugehörigen y-Achsenschnittpunkte sind in Abbildung 59 dargestellt. Hier zeigten sich in der Varianzanalyse ein Innersubjekt für die Belastungsintensität ($p = 0,017$) und ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz ($p = 0,017$). Ein Zwi-

schenssubjekteffekt bestand hingegen nicht ($p = 0,102$). Wie bei der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ ergaben sich in den Post-hoc-Tests im schweren ($p = 0,044$) und gesamten ($p = 0,028$), jedoch nicht im moderaten Belastungsbereich ($p = 0,708$) signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (siehe Abb. 59). Des Weiteren waren die y-Achsenschnittpunkte in der Gruppe ohne LO zwischen dem moderaten und dem intensiven ($p = 0,003$) sowie dem gesamten Belastungsbereich ($0,014$), jedoch nicht zwischen dem intensiven und dem gesamten Belastungsbereich ($p = 0,065$) signifikant unterschiedlich. In der Gruppe mit LO zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Belastungsintensitäten (alle $p > 0,05$).

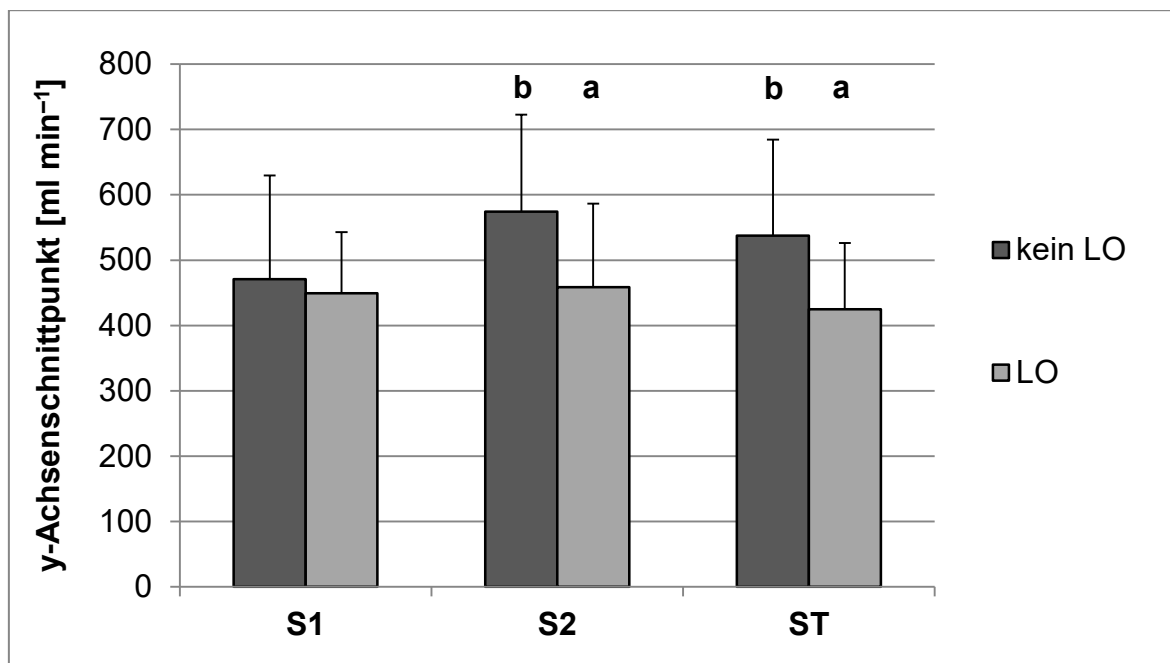


Abb. 59. y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit der Belastungsintensität (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und der LO-Inzidenz (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO; b: signifikanter Unterschied zu S1).

Die RMSbas war mit $51,5 \pm 12,2$ vs. $42,5 \pm 7,5$ μV in der LO Gruppe signifikant höher als in der Gruppe ohne LO.

Der $\Delta RMS/\Delta P$ unterlag einem signifikanten Innersubjekteffekt für den Belastungsbereich ($p = 0,018$). Ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz ($p = 0,376$) oder ein Zwischensubjekteffekt ($0,940$) bestanden hingegen nicht. Wie in der Abbildung 60 zu sehen ist, zeigte sich in den Post-hoc-Tests lediglich zwischen dem intensiven und dem gesamten Belastungsbereich ein signifikanter Unterschied ($p = 0,020$). Zwischen dem moderaten und dem intensiven sowie dem gesamten Belastungsbereich ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (beide $p > 0,05$).

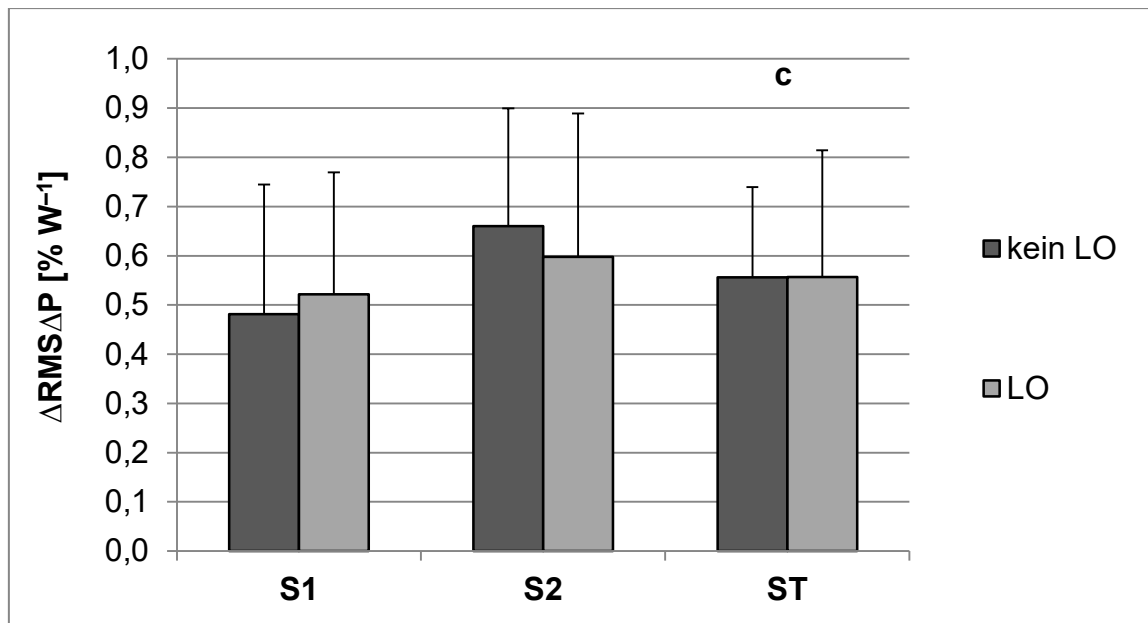


Abb. 60. $\Delta\text{RMS}/\Delta\text{P}$ in Abhängigkeit der Belastungsintensität (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und der LO-Inzidenz (c: signifikanter Unterschied zu S2).

Auch die entsprechenden y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung (siehe Abb. 61) unterlagen einem Innersubjekteffekt für die Belastungsintensität ($p = 0,011$), jedoch keinem Interaktionseffekt ($p = 0,223$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,576$). In den Post-hoc-Tests war der intensive unterschiedlich zum moderaten ($p = 0,038$) und gesamten Belastungsbereich ($p = 0,030$). Zwischen dem moderaten und gesamten Belastungsbereich bestand kein Unterschied ($p = 0,183$).

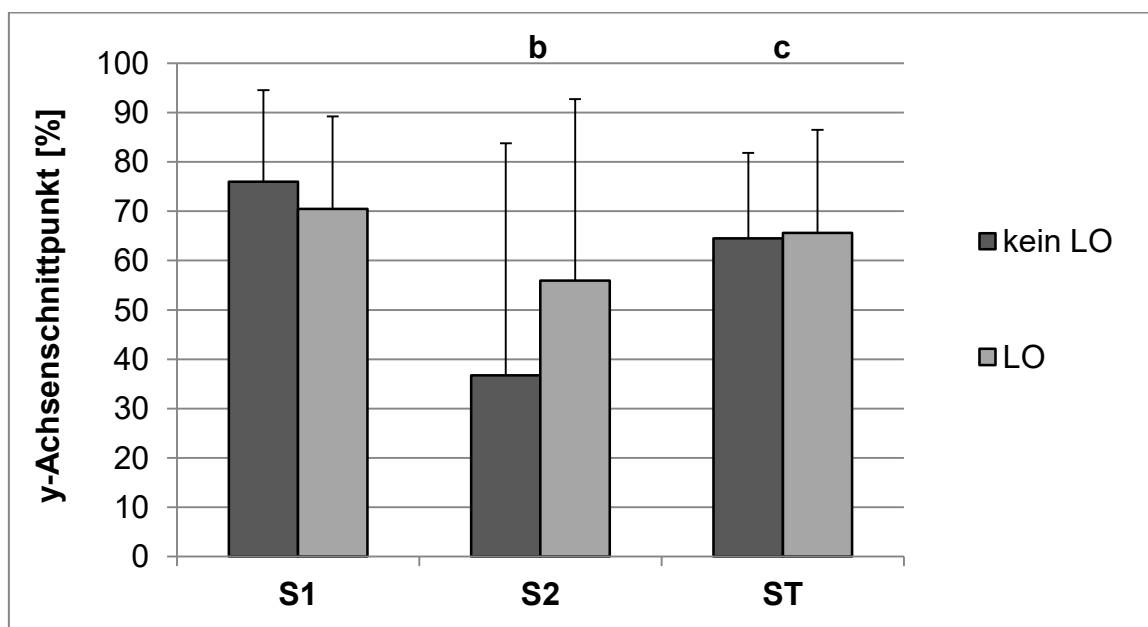


Abb. 61. y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung in Abhängigkeit der Intensität (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und der LO-Inzidenz (b: signifikanter Unterschied zu S1; c: signifikanter Unterschied zu S2).

In der Tabelle 13 sind die Kenngrößen der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik differenziert nach LO-Inzidenz und Belastungsstufe dargestellt. Alle Kenngrößen unterlagen einem signifikanten Innersubjekteffekt (alle $p < 0,05$). So waren alle $\dot{V}O_2$ -Kinetik Kenngrößen in der erschöpfenden Stufe des 6-Minuten-Stufentest signifikant höher als in der moderaten (alle $p < 0,05$). Des Weiteren zeigten sich für das Gain_3 ($p = 0,022$; $p = 0,045$), das Gain_3_6 ($p = 0,014$; $p = 0,021$) und die Zeitkonstante (τ) ($p = 0,001$; $p = 0,011$) signifikante Interaktions- und Zwischensubjekteffekte. Gemäß den Post-hoc-Tests waren die Zeitkonstanten (τ) in der moderaten und erschöpfenden Belastungsstufe in der Gruppe mit LO signifikant geringer als in der Vergleichsgruppe (beide $p < 0,05$). Das Gain_3 und das Gain_3_6 waren hingegen in den Post-hoc-t-Tests nur in der erschöpfenden Belastungsstufe signifikant unterschiedlich zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,009$; $p = 0,002$).

Tab. 13. Kennwerte der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik von Test 4 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO; b: signifikanter Unterschied zur moderaten Belastungsstufe (Stufe 2)).

Messgröße	Kein LO (n = 14)	LO (n = 10)	Kein LO (n = 14)	LO (n = 10)
	Stufe 2 (moderat)		Stufe 3 (erschöpfend)	
$\dot{V}O_{2bas}$ [l min ⁻¹]	1,28 ± 0,14	1,24 ± 0,05	2,40 ± 0,26 ^b	2,42 ± 0,24 ^b
Amplitude [l min ⁻¹]	1,12 ± 0,23	1,16 ± 0,19	1,36 ± 0,13 ^b	1,42 ± 0,19 ^b
Gain [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	10,01 ± 0,57	10,26 ± 0,48	12,08 ± 0,50 ^b	12,42 ± 0,36 ^b
Gain_3 [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	9,83 ± 1,08	10,16 ± 0,83	9,90 ± 1,09	11,10 ± 0,87 ^{a,b}
Gain_6 [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	9,95 ± 0,91	10,14 ± 0,82	12,23 ± 0,79 ^b	12,32 ± 0,44 ^b
Gain_3_6 [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	0,12 ± 0,77	-0,02 ± 0,75	2,33 ± 0,78 ^b	1,22 ± 0,68 ^{a,b}
τ [s]	47,8 ± 6,8	36,1 ± 5,5 ^a	85,8 ± 9,9 ^b	61,7 ± 8,5 ^{a,b}

Die RMS-Daten aus dem 6-Minuten Stufentest sind in der Tabelle 14 zu sehen. Alle Kennwerte unterlagen signifikanten Innersubjekteffekten für die Intensität (alle $p < 0,05$). Wie in der Tabelle 14 zu sehen ist, basiert dies auf jeweils höheren Werten in der erschöpfenden Stufe. Ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz oder ein Zwischensubjekteffekt zeigte sich hingegen nicht (alle $p > 0,05$).

Tab. 14. Kennwerte der RMS-Rechteckkinetik von Test 4 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und Belastungsstufe (b: signifikanter Unterschied zur moderaten Belastungsstufe).

Messgröße	Kein LO (n = 14)	LO (n = 10)	Kein LO (n = 14)	LO (n = 10)
	Stufe 2 (moderat)		Stufe 3 (erschöpfend)	
RMSbas [μV]	42,0 \pm 6,6	48,2 \pm 10,0	67,4 \pm 18,8 ^b	77,7 \pm 17,5 ^b
Gain_3 [% W^{-1}]	0,53 \pm 0,29	0,52 \pm 0,21	0,68 \pm 0,25 ^b	0,70 \pm 0,40 ^b
Gain_6 [% W^{-1}]	0,53 \pm 0,26	0,56 \pm 0,25	0,93 \pm 0,38 ^b	0,93 \pm 0,67
Gain_3_6 [% W^{-1}]	0,00 \pm 0,06	0,04 \pm 0,07	0,25 \pm 0,21 ^b	0,23 \pm 0,29 ^b

In der Abbildung 62 ist die Differenz zwischen dem Gain der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik der beiden 6-minütigen Belastungsstufen und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des moderaten und des intensiven Belastungsbereichs des Rampentests dargestellt. Gemäß Varianzanalyse bestanden sowohl ein Innersubjekteffekt für die Belastungsstufe ($p < 0,001$) als auch ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz ($p = 0,037$). Ein Zwischensubjekteffekt bestand hingegen nicht ($p = 0,277$). In den Post-hoc-t-Tests wiesen die Versuchspersonen mit LO im intensiven ($p = 0,015$), jedoch nicht im moderaten Belastungsbereich ($p = 0,751$) eine signifikant geringere Differenz auf.

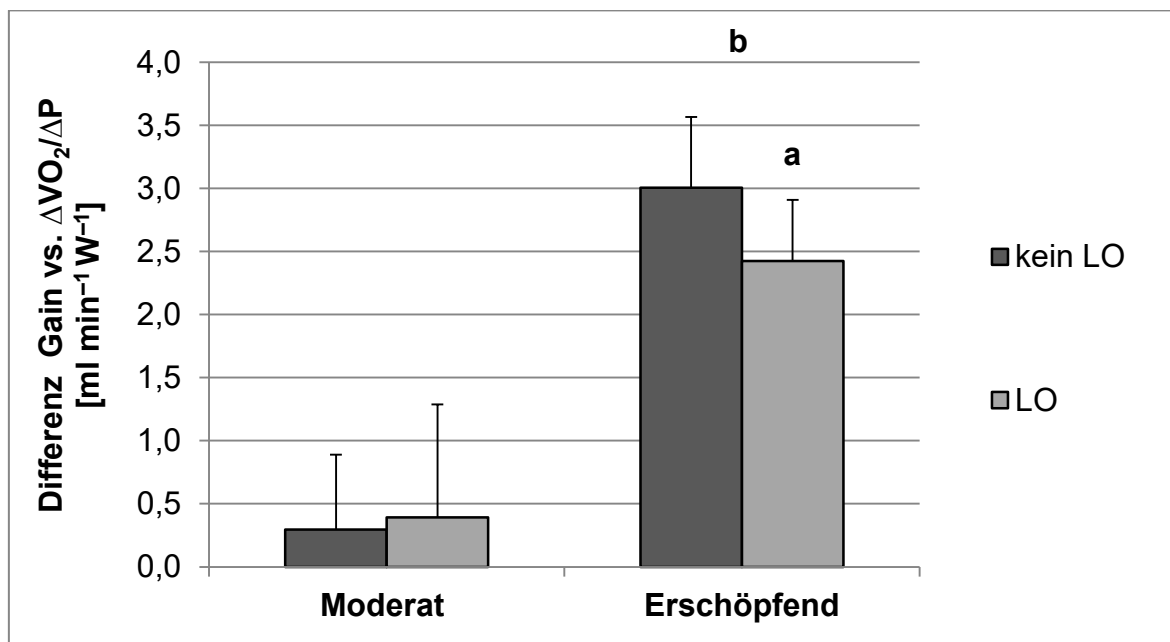


Abb. 62. Differenz zwischen dem Gain des 6-Minuten-Stufentest und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des Rampentest in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe (a: signifikanter Unterschied zu der Gruppe ohne LO; b: signifikanter Unterschied zur moderaten Belastungsstufe).

Auch für die entsprechende Differenz zwischen dem Gain der 6. Belastungsminute aus dem 6-Minuten-Stufentest und der $\Delta\text{RMS}/\Delta\text{P}$ der Rampenbelastung von Test 3 (siehe Abb. 63) lag ein signifikanter Innersubjekteffekt für die Belastungsstufe vor ($p = 0,003$). Ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz ($p = 0,655$) oder ein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,759$) zeigte sich hingegen nicht.

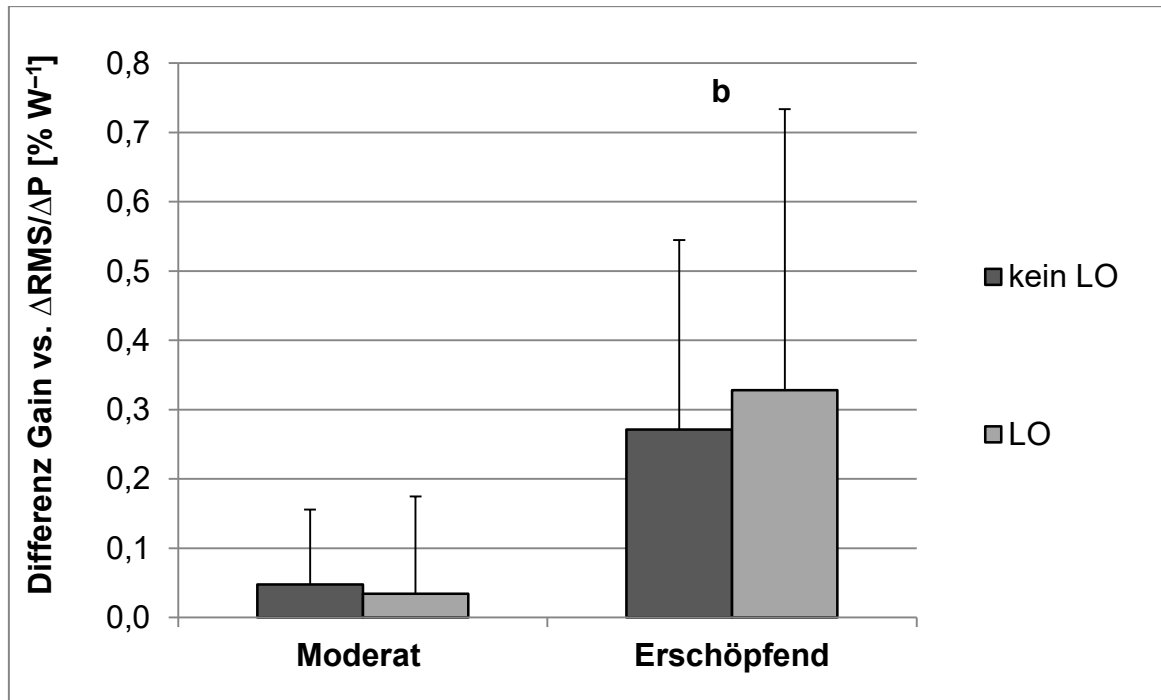


Abb. 63. Differenz zwischen dem Gain aus dem 6-Minuten-Stufentest (Test 4) und der $\Delta\text{RMS}/\Delta\text{P}$ der Rampenbelastung aus Test 3 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe (b: signifikanter Unterschied zur moderaten Belastungsstufe).

In der Abbildung 64 ist das akkumulierte VO_2 -Defizit in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und dem Belastungszeitpunkt des individuellen Rampentests (Test 3) dargestellt. Gemäß signifikantem Innersubjekteffekt ($p < 0,001$) nimmt das VO_2 -Defizit mit der Belastungsintensität bzw. der Rampentestdauer zu. In den Post-hoc-Tests war das VO_2 -Defizit zwischen allen Intensitätsbereichen bzw. Zeitpunkten signifikant unterschiedlich (alle $p < 0,001$). Des Weiteren zeigte sich ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz ($p = 0,037$) und ein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,020$). In den Post-hoc-Tests war die Akkumulation des VO_2 -Defizits bis zur VT1 und bis 2. min vor Rampenende (Ende – 120 s) in der Gruppe mit LO signifikant geringer ($p = 0,002$ und $p = 0,001$). Bei Belastungsabbruch bestand hingegen kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,342$).

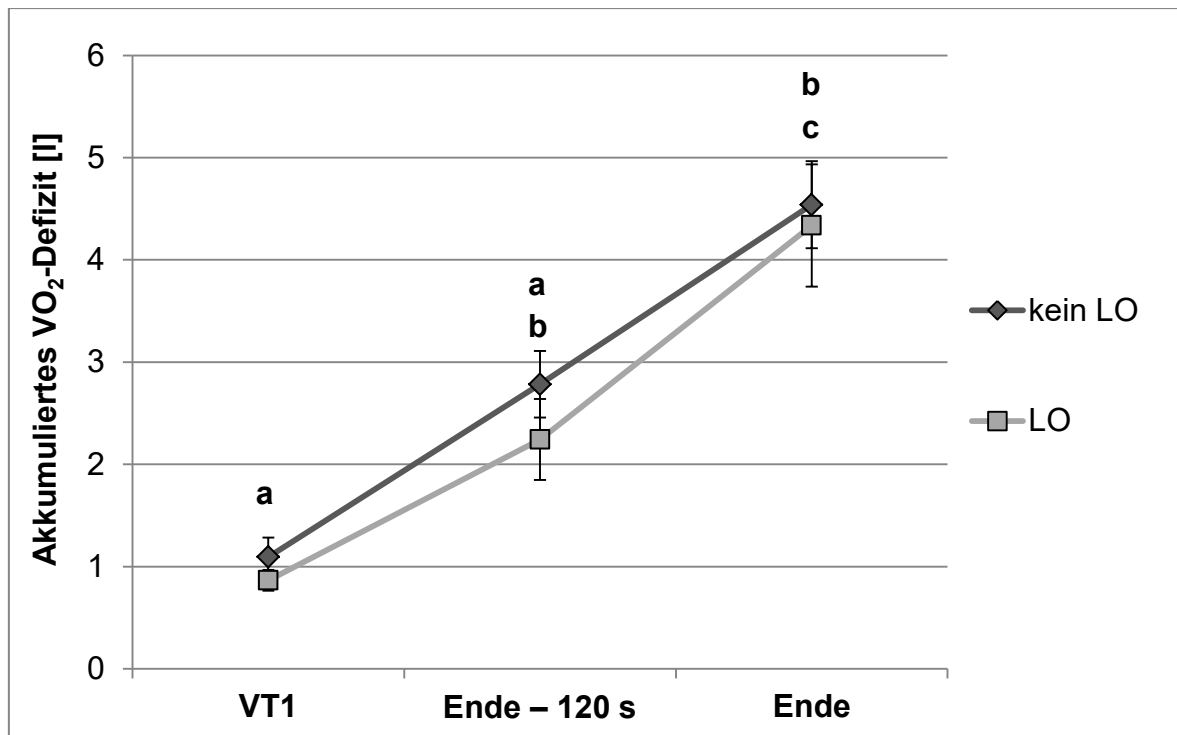


Abb. 64. Akkumuliertes $\dot{V}O_2$ -Defizit in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsintensität (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO; b: signifikanter Unterschied zum Belastungszeitpunkt VT1; c: signifikanter Unterschied zum Belastungszeitpunkt Ende - 120 s).

7.3 Diskussion

Wie in der ersten Testserie bestanden zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO keine Unterschiede im Hinblick auf die sekundären Ausbelastungskriterien am Ende der Rampenbelastung von Test 3 (siehe Tab. 12). Neben dem vergleichbaren $\dot{V}O_{2_BLK}$ deutet insbesondere das nicht signifikant unterschiedliche $\dot{V}O_2$ -Defizit am Ende der Rampenbelastung (siehe Abb. 64) daraufhin, dass die Versuchspersonen mit und ohne LO auch in dieser Untersuchung über eine vergleichbare, testspezifische anaerobe Kapazität verfügten.

Anstelle dessen wiesen die Versuchspersonen mit LO in Übereinstimmung mit den Befunden der ersten Testserie eine etwa $0,9 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im gesamten Belastungsbereich auf (siehe Abb. 60). Des Weiteren verfügten die Versuchspersonen mit LO über eine knapp 10 s kürzere MRT. Es liegt folglich nahe, dass die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Kombination mit der kürzeren MRT bei einer vergleichbaren $\dot{V}O_{2max}$ dazu führte, dass die $\dot{V}O_{2max}$ früher erreicht wurde und so ein LO begünstigt wurde. So erreichte die LO Gruppe ihre $\dot{V}O_{2max}$ knapp 38 W früher als die Gruppe ohne LO. Davon können ca. 6-7 W auf die 9,5 s schnellere MRT ($9,5 \text{ s S in W s}^{-1}$) und 22 W auf die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ zurückgeführt werden.

Die kürzere MRT und die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ sind in Übereinstimmung mit der Hypothese 2 wahrscheinlich durch eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik und nicht durch eine geringere Bewegungseffizienz bedingt. So war die Zeitkonstante (τ) der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik in der Gruppe mit LO bei beiden Belastungsstufen signifikant geringer (siehe Tab. 13). Ein signifikanter Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz deutet zudem darauf hin, dass die Zunahme der Zeitkonstante mit der Belastungsintensität bei den Versuchspersonen mit LO geringer ausfiel. Im Gegensatz hierzu waren die Amplitude und das Gain zwischen den Gruppen in beiden Belastungsstufen vergleichbar (siehe Tab. 13). Während die MRT vor allem durch die Zeitkonstante im moderaten Belastungsbereich bestimmt wird (siehe Abschnitt 2.2.2.1), wird die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) durch die Zunahme der Zeitkonstante mit der Belastungsintensität bestimmt. Es liegt folglich nahe, dass die geringere MRT bei den Versuchspersonen mit LO durch eine geringere Zeitkonstante im moderaten Belastungsbereich und die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch eine geringere Zunahme der Zeitkonstante bedingt sind.

Wie in der Abbildung 62 zu sehen ist, führt die höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ zu einer geringeren Differenz zwischen dem Anstieg des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs (Gain) und der aufgenommenen $\dot{V}O_2$ ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) im intensiven Belastungsbereich. Dies hat in Kombination mit einer kürzeren MRT eine geringere $\dot{V}O_2$ -Defizit Akkumulation im submaximalen Belastungsbereich zur Folge. So war das $\dot{V}O_2$ -Defizit bei den Versuchspersonen mit LO im Bereich der VT1 $\sim 0,25$ l und 2 min vor Rampenabbruch sogar $\sim 0,55$ l geringer als in der Gruppe ohne LO (siehe Abb. 64). Dies deckt sich mit den Befunden von Lacour et al. (2007), die bei 94 hochtrainierten Ruderern ein bzw. zwei Stufen vor Abbruch eines Stufentests in der Subgruppe, die ein LO aufwies ($n = 38$), eine signifikant höhere $\dot{V}O_2$ und eine signifikant geringere BLK bei einem vergleichbaren Gesamtenergieumsatz fanden (Lacour et al. 2007).

Bei Belastungsabbruch unterschied sich das $\dot{V}O_2$ -Defizit nicht signifikant zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO (siehe Abb. 64). Überraschenderweise ging das geringere $\dot{V}O_2$ -Defizit gemäß Tabelle 12 jedoch nicht mit einer signifikant höheren P_{max} einher. Dies steht auf dem ersten Blick im Widerspruch zu den Befunden von Rechteck- und all-out-Belastungen, wonach ein geringeres $\dot{V}O_2$ -Defizit in der Regel auch zu einer höheren Leistungsfähigkeit führt (Caputo et al. 2003; Dupont et al. 2005; Duffield et al. 2007; Murgatroyd et al. 2011). Allerdings war der Quotient aus P_{max} und $\dot{V}O_{2max}$ und ($P_{max}/\dot{V}O_{2max}$) in der Gruppe mit LO signi-

fikant geringer (siehe Tab. 12). Die Versuchspersonen mit LO erreichten also eine höhere P_{max} im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2max}$. Wie in der Abbildung 65 zu erkennen ist, kommt es im Bereich des LO's aufgrund der weitestgehend konstanten $\dot{V}O_2$ zu einer rapiden VO_2 -Defizit-Akkumulation. Hierfür spricht auch, dass die Versuchspersonen mit LO innerhalb der letzten 2 min etwa die Hälfte ihres maximalen VO_2 -Defizits akkumulierten (siehe Abb. 64). Es liegt somit nahe, dass den Versuchspersonen mit LO nach dem Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ noch eine höhere anaerobe Kapazität zur Verfügung stand, welche es diesen ermöglichte ihre $\dot{V}O_{2max}$, trotz rapider VO_2 -Defizit Akkumulation, länger aufrechtzuhalten.

Das maximale VO_2 -Defizit am Ende der Rampenbelastung fiel im Vergleich zu den beiden Studien, in denen das VO_2 -Defizit bei Rampentests bestimmt wurde, deutlich höher aus. So erreichten beide Gruppen ein maximales VO_2 -Defizit von über 4 l (siehe Abb. 64), während bei Scott und Bogdanffy (1998) sowie Pouilly und Busso (2008) Werte im Bereich von 3 l berichtet werden. Die Ursache hierfür ist wahrscheinlich, dass der $\dot{V}O_2$ -Bedarf nicht mittels konstantem, sondern in Übereinstimmung mit neueren Befunden (siehe Abschnitt 2.2.2.3), linear ansteigendem Gain bestimmt wurde. Der $\dot{V}O_2$ -Bedarf steigt entsprechend nicht linear, sondern insbesondere im intensiven Belastungsbereich kurvenförmig an (siehe Abb. 65). Dies hat zur Folge, dass das VO_2 -Defizit erheblich größer ausfällt.

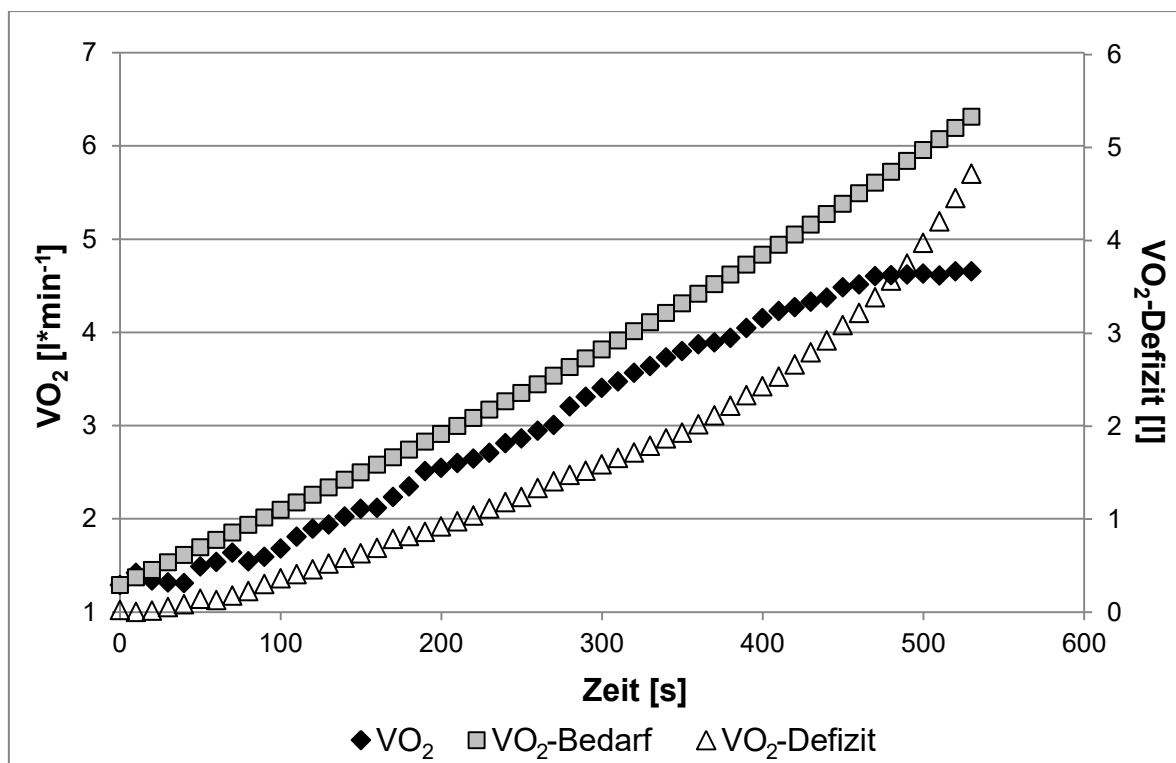


Abb. 65. $\dot{V}O_2$, $\dot{V}O_2$ -Bedarf und VO_2 -Defizit einer repräsentativen Versuchsperson mit LO.

Für die Bestimmung des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs wurde das Gain der $\dot{V}O_2$ -Gesamt-Kinetik herangezogen (siehe Abschnitt 3.2.2). Wie im Abschnitt 2.2.1.4 erläutert wurde, basiert dieses Vorgehen auf der Annahme, dass die langsame Komponente eine kompensatorische Erhöhung der aeroben ATP-Resynthese in Folge einer Reduktion der anaeroben ATP-Resynthese repräsentiert (Korzeniewski & Zoladz, 2015). Unter der Voraussetzung, dass die erforderliche ATP-Resyntheserate unter der maximalen aeroben ATP-Resyntheserate, also unter der $\dot{V}O_{2\max}$, liegt, kennzeichnet die Asymptote der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik demnach den gesamten Energiebedarf der jeweiligen Belastungsstufe. Eine potentielle Reduktion der metabolischen Effizienz mit zunehmender Belastungsdauer durch eine Akkumulation der Stoffwechselprodukte Laktat, H^+ und P_i wird dabei jedoch vernachlässigt (Grassi et al. 2015). Aufgrund der hohen Belastungssteigerungsrate ist zu erwarten, dass die Belastungsdauer im erschöpfenden Intensitätsbereich während des Rampentests etwas kürzer ausfiel als die Dauer der erschöpfenden Belastungsstufe des 6-Minuten-Stufentests. Die Grenze zwischen dem schweren und dem erschöpfenden Intensitätsbereich, in Form des maxLass oder der Critical Power, wurde in dieser Untersuchung nicht bestimmt. In Studien mit einer vergleichbaren $\dot{V}O_{2\max}$ ($\sim 4,0 \text{ l min}^{-1}$) lag diese jedoch bei etwa 220 W (Pringle et al. 2004; Keier et al. 2015). Daraus berechnet sich eine mittlere Dauer im erschöpfenden Intensitätsbereich während des Rampentests von etwa 4,5 min. Deshalb ist es möglich, dass im Falle eines Effizienzverlustes, dieser während der erschöpfenden Belastung des 6-Minuten-Stufentests höher ausfiel als im Rampentest. Dies hätte eine Überschätzung des Energiebedarfs und damit des VO_2 -Defizits zur Folge. Andererseits ist es möglich, dass auch im Bereich des asymptotischen Verlaufs der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik ein geringer Anteil der ATP-Resynthese über anaerobe Mechanismen erfolgte. Die Asymptote der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik würde in diesem Fall nicht den Gesamtenergiebedarf repräsentieren, was eine Unterschätzung des VO_2 -Defizits zur Folge hätte. Ein Vergleich des Wirkungsgrades mit den Literaturbefunden ergibt jedoch trotz unterschiedlicher Methodik vergleichbare Werte. So ermittelten Beneke et al. (2004) am Ende eines schnell ansteigenden Stufentests (Steigerung: 50 W alle 3 min) bei im Mittel 362 W einen Wirkungsgrad von 24,1%. Der aus dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf berechnete Wirkungsgrad lag in dieser Untersuchung bei identischer Leistung, also ca. 40 W vor Rampenabbruch bei 23,2%. Obwohl in der

Studie von Beneke et al. (2002) der Energiebedarf anhand der $\dot{V}O_2$ und einem O_2 -Laktatäquivalent von $3,0 \text{ ml kg}^{-1} \text{ mmol l}^{-1}$ berechnet wurde, fällt der Wirkungsgrad bei identischer Leistung weitestgehend vergleichbar aus. Eine erhebliche Unter- oder Überschätzung des Energiebedarfs durch die gewählte Methodik ist somit unwahrscheinlich.

Eine weitere Limitation dieser Untersuchung ist darin begründet, dass aus test-ökonomischen Gründen der 6-Minuten-Stufentest pro Versuchsperson jeweils nur einmal absolviert wurde. Somit ist keine differenzierte Bestimmung der schnellen und der langsamen Komponente der $\dot{V}O_2$ -Kinetik möglich. Wie in der Tabelle 13 zu sehen ist, war in der erschöpfenden Belastungsstufe zwischen der 3. und 6. Minute ein deutlicher Anstieg des Gains zu verzeichnen. In der LO-Gruppe fiel dieser jedoch signifikant geringer aus als in der Gruppe ohne LO. In Anbetracht einer vergleichbaren $\dot{V}O_2$ in der 6. Belastungsminute deutet dies auf eine geringere Amplitude der langsamen und eine höhere Amplitude der schnellen Komponente hin. Dies wird auch durch die graphische Darstellung der gemessenen $\dot{V}O_2$ differenziert nach LO-Inzidenz des 6-Minuten-Stufentests unterstützt (siehe Abb. 66).

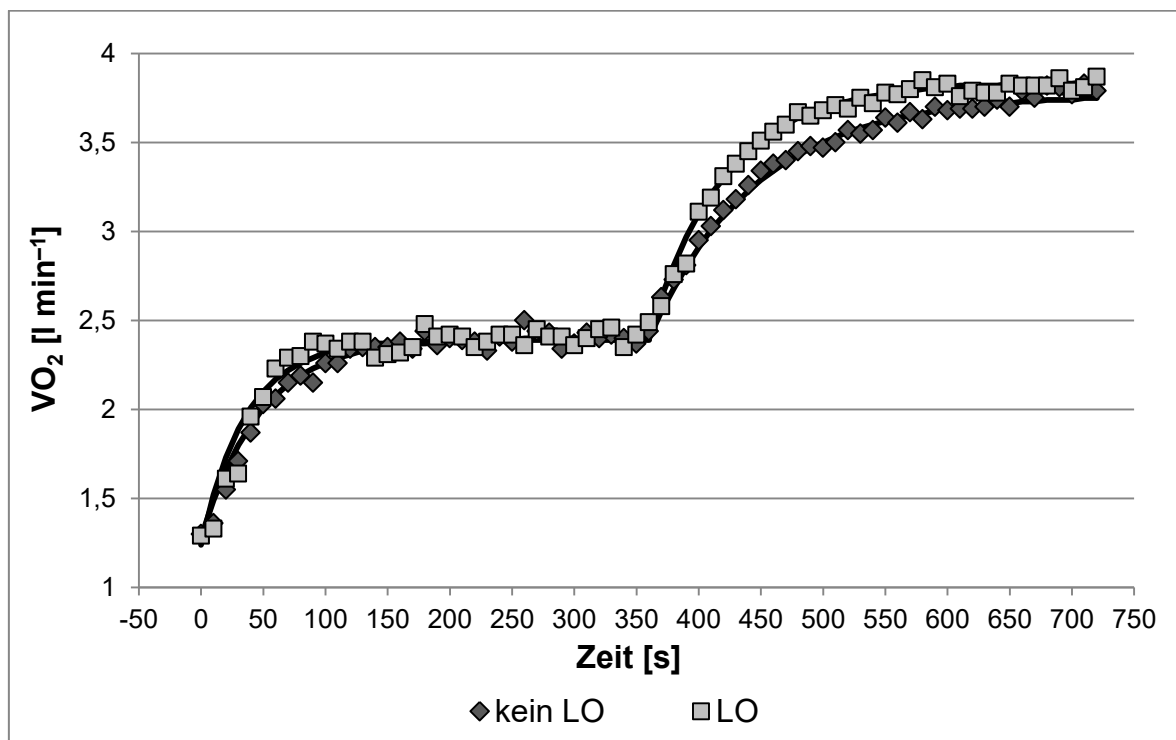


Abb. 66. Mittlere $\dot{V}O_2$ -Kinetik aller Versuchspersonen der beiden Stufen (moderat & erschöpfend) des 6-Minuten-Stufentests in Abhängigkeit der LO-Inzidenz.

Demnach war die Differenz zwischen den beiden Gruppen nach etwa 120–180 s, also gegen Ende der schnellen Komponente, am höchsten. Des Weiteren stieg die $\dot{V}O_2$ in der LO-Gruppe zu Stufenbeginn steiler an, was auf eine geringere Zeitkonstante hindeutet. Es liegt somit nahe, dass die schnellere $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik in der LO-Gruppe durch eine geringere Zeitkonstante und zusätzlich durch eine höhere Amplitude der schnellen Komponente bedingt ist. Für gesicherte Aussagen wäre jedoch eine mehrfache Wiederholung des 6-Minuten-Stufentests erforderlich, welche eine getrennte Analyse der schnellen und langsamen Komponente der $\dot{V}O_2$ -Kinetik ermöglicht.

Wie im Abschnitt 2.2.1 ausführlich erläutert wurde, wird sowohl die Zeitkonstante als auch die Amplitude der schnellen und der langsamen Komponente durch den Muskelfasertyp sowie dessen Rekrutierung bestimmt (Crow & Kushmerick, 1982; Barstow et al. 1996; Borrani et al. 2001; Pringle et al. 2003a; Seapathy et al. 2005; Deley et al. 2006; Osborne & Schneider, 2006; DiMenna et al. 2009; Hirai et al. 2010; Breese et al. 2012). Unter der Annahme, dass das EMG-Amplitudensignal die Muskelfaserrekrutierung repräsentiert, wären entsprechend sowohl im Rampen- als auch im Stufentest unterschiedliche RMS-Kinetiken zwischen den beiden Gruppen zu erwarten gewesen. Gemäß den Abbildungen 60 und 61 sowie der Tabelle 14 zeigten sich jedoch weder im Rampen- noch im Stufentest signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Damit konnten auch in dieser Testserie die Befunde von Boone et al. (2010) nicht bestätigt werden, wonach eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ mit einem steileren Anstieg des EMG-Amplitudensignals einhergeht. Wie bereits in der Diskussion der Testserie 1 erwähnt wurde, liegt dies jedoch möglicherweise an der Trainingsspezifizität sowie dem Intensitätsbereich, in dem die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ zwischen den beiden Gruppen differierte (siehe Abschnitt 5.3.1). Ebenfalls analog zur Testserie 1 kam es auch in dieser Untersuchung bei einigen Versuchspersonen, unabhängig von der LO-Inzidenz, zu einem Abknicken der RMS-Leistungsbeziehung im intensiven Belastungsbereich (siehe Abb. 34 in Abschnitt 5.3.1). Dies erklärt die enorme Standardabweichung der RMS-Rampenkinetik-Kenngrößen (siehe Abb. 60 und 61) und möglicherweise auch das Fehlen eines systematischen Unterschieds zwischen den beiden Gruppen.

In Übereinstimmung mit den Befunden, dass die langsame Komponente der $\dot{V}O_2$ -Kinetik mit einer gesteigerten Muskelfaseraktivierung einhergeht (Borrani et al. 2001; Pringle et al. 2003a; Seapathy et al. 2005; Deley et al. 2006; Osborne &

Schneider, 2006; DiMenna et al. 2009; Hirai et al. 2010; Breese et al. 2012), kam es bei der erschöpfenden Belastungsstufe in beiden Gruppen zwischen der 3. und 6. Minute zu einer signifikanten Erhöhung des RMS-Signals (siehe Tab. 14). Trotz unterschiedlichem Anstieg der $\dot{V}O_2$ zwischen der 3. und 6. Minute in der erschöpfenden Belastungsstufe (siehe Tab. 13) zeigten sich in dem gleichen Zeitintervall für den RMS jedoch weder ein Interaktions- noch ein Zwischensubjekteffekt in Abhängigkeit der LO-Inzidenz. So wiesen die beiden Gruppen gemäß Abbildung 67 im Mittel eine nahezu identische RMS-Kinetik auf.

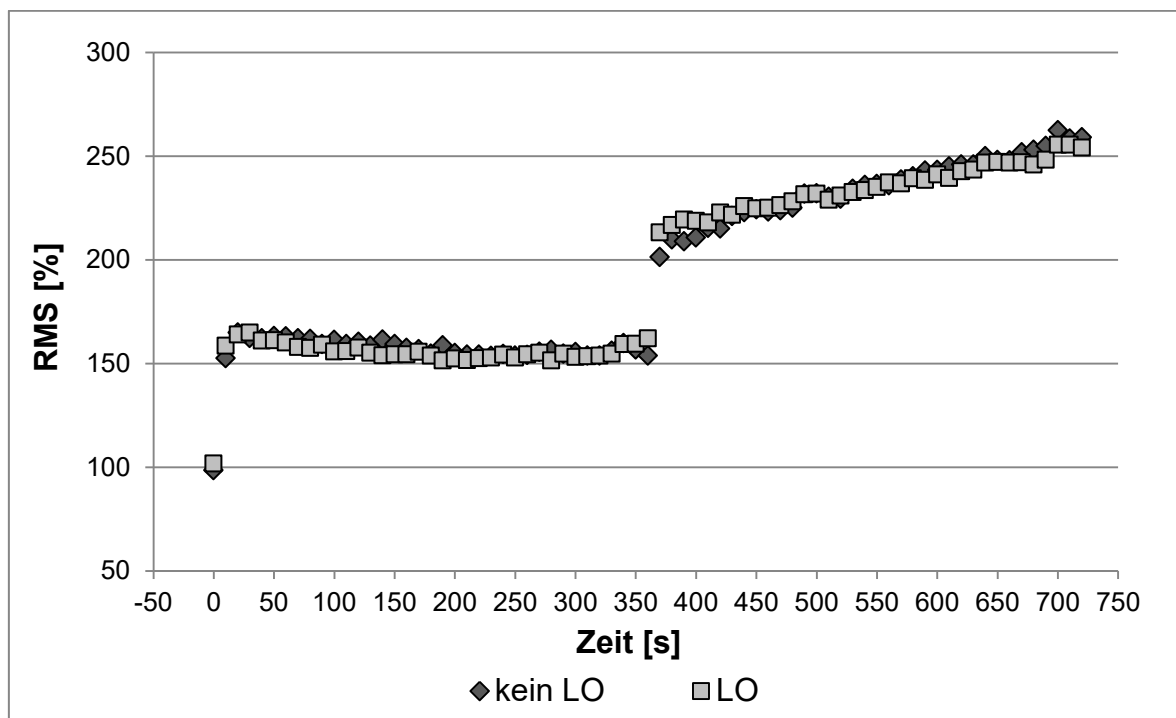


Abb. 67. Mittlere RMS-Kinetik aller Versuchspersonen der beiden Stufen (moderat & erschöpfend) des 6-Minuten-Stufentests in Abhängigkeit der LO-Inzidenz.

Im Vergleich zu den meisten anderen Studien (Scheuermann et al. 2001; 2002; Sebapathy et al. 2005; Wilkerson & Jones, 2006; Cannon et al. 2007; DiMenna et al. 2008; 2009; Thistlethwaite et al, 2008; Vercruyssen et al. 2009; Boone et al. 2010; 2012; Vanhatalo et al. 2011; Breese et al. 2012) erfolgte in dieser Untersuchung eine relativ hohe Anzahl an Ableitungen des EMG-Signals. Trotzdem wurden bei weitem nicht alle Muskeln erfasst, die beim Fahrradfahren aktiviert werden. So erfolgte lediglich am Gastrocnemius medialis, Vastus lateralis und medialis eine Erfassung der Spannungsänderung mittels Oberflächen-EMG. Gemäß einer Übersichtsarbeit von Hug und Dorel (2009) wird jedoch die gesamte Beinmuskulatur im Laufe eines Tretzykluses aktiviert. Hinzu kommen zahlreiche

Muskeln am Rumpf und den Armen, die zur Stabilisierung und damit für die Kraftübertragung eingesetzt werden (Hug & Dorel, 2009). Neben den erfassten Muskeln wird insbesondere dem Rectus femoris und dem Gluteus maximus eine entscheidende Rolle für die Erzeugung der Pedalkraft („Power Producer“) zugesprochen (Ericson, 1988; Ryan & Gregor, 1992; Green & Patla, 1992; Van Ingen Schenau et al. 1995; Hug et al. 2004b). Das EMG-Signal des Rectus femoris weist jedoch eine schlechte Reproduzierbarkeit auf (Ryan & Gregor, 1992; Laplaud et al. 2006). Des Weiteren besteht gemäß Hug et al. (2004a) selbst in einer homogenen Gruppe professioneller Radsportler eine hohe interindividuelle Variabilität im Hinblick auf die Aktivierung der unterschiedlichen Muskeln mit zunehmender Belastungsintensität, was auf eine hochgradig individuelle Rekrutierungsstrategie hindeutet. Demnach ist es möglich, dass Versuchspersonen, die in den erfassten Muskeln nur eine geringe Steigerung des RMS aufweisen, diese durch eine starke Steigerung in den nicht erfassten Muskeln kompensieren.

Hinzu kommt, dass mittels EMG nicht alle Fasern eines Muskels gleichmäßig erfasst werden (Roelefeld & Stegeman, 2002). So haben Muskelfasern direkt unter den Elektroden den größten Einfluss auf das EMG-Amplitudensignal. Mit zunehmender Distanz nimmt der Einfluss gemäß Stegeman et al. (1997) rapide ab. Das EMG-Signal repräsentiert folglich ein verzerrtes Bild der tatsächlich aktivierten Muskelfasern. Somit ist es möglich, dass Versuchspersonen mit geringer Steigerung des RMS-Signals vor allem Fasern rekrutieren, die weit von den Elektroden entfernt sind. Weitere Faktoren, die das EMG-Amplitudensignal beeinflussen, sind die Muskeltemperatur, die Muskelfaserlänge, der Hautleitwiderstand und die Dicke des subkutanen Fettgewebes (De Luca, 1997; Rutkove, 2001; Kamen & Gabriel, 2010). Davon können lediglich die zwei letztgenannten Faktoren durch die Normalisierung des EMG-Signals kontrolliert werden. In Anbetracht dieser Limitationen sind die inkonsistenten Befunde zur $\dot{V}O_2$ - und RMS-Kinetik, trotz engem Zusammenhang zwischen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und der Muskelfasertypaktivierung (siehe Abschnitt 2.2.1), nicht überraschend.

7.4 Schlussfolgerung

Zusammenfassend deuten die Befunde dieser Querschnittsanalyse darauf hin, dass Versuchspersonen mit LO über eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik verfügen. Diese führt einerseits zu einem schnelleren Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$, andererseits zu einer

geringeren $\dot{V}O_2$ -Defizit-Akkumulation im submaximalen Belastungsbereich. Letzteres ermöglicht eine höhere P_{max} im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2max}$ und dadurch in Kombination mit dem schnelleren Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ wahrscheinlich die Ausbildung eines LO's. Unterschiede im Hinblick auf die Muskelfaseraktivierung mittels Amplitudensignals des Oberflächen EMG's konnten hingegen nicht identifiziert werden. Dies ist möglicherweise durch die limitierte Aussagekraft des Oberflächen-EMG's bei interindividuellen Analysen bedingt.

8 Testserie 5

In den vorangegangenen Testserien konnte, entgegen den Befunden von Gordon et al. (2012a), keine systematische Erhöhung der LO-Inzidenz induziert werden. Da die Studie von Gordon et al. (2012a) nicht reproduziert wurde, können methodische Differenzen als Ursache hierfür nicht ausgeschlossen werden. Entgegen der bisherigen Hypothese erscheint in Anbetracht der Befunde in den Testserien 1–4 eine Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ durch eine intensive Erwärmung jedoch nicht möglich. Ein alternativer Erklärungsansatz für die von Gordon et al. (2012a) beschriebene Erhöhung der LO-Inzidenz ergibt sich jedoch aus den Befunden der Testserie 3 und dem Belastungsdesign von Gordon et al. (2012a). So konnte in der Testserie 3 bei ein paar Versuchspersonen ein LO-Induziert werden. Dies basierte jedoch nicht auf Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, sondern vor allem auf einer Parallelverschiebung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung, welche aus einer Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ resultierte. Des Weiteren erfolgte in der Studie von Gordon et al. (2012a) lediglich eine 6-minütige, aktive Regenerationsphase. Die $\dot{V}O_{2bas}$ wurde bei Gordon et al. (2012a) zwar nicht angegeben, allerdings ist in Anbetracht der Befunde der vorangegangenen Testserien und der Literaturbefunde zu vermuten (Burnley et al. 2006; Bailey et al. 2009), dass durch die kurze aktive Regeneration eine erhebliche Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ vorlag.

Wie in der Diskussion der Testserie 3 erläutert wurde (siehe Abschnitt 6.2.3), ist neben einer Parallelverschiebung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung für die Induktion eines LO's wahrscheinlich auch eine vergleichbare P_{max} erforderlich. Da jedoch davon auszugehen ist, dass die kurze Regenerationsphase bei einigen Versuchspersonen zu einer Reduktion der P_{max} führt, ist eine größere Stichprobe erforderlich, welche die Bildung einer Subgruppe mit vergleichbarer P_{max} im erwärmten Rampentest ermöglicht. Eine weitere potentielle Ursache dafür, dass in den bisherigen Testserien kein LO induziert werden konnte, ist das im Vergleich zu der Studie von Gordon et al. (2012a) eine deutlich striktere LO-Definition verwendet wurde. So definierten Gordon et al. (2012a) ein LO als ein Anstieg der $\dot{V}O_2 < 2,1 \text{ ml min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ zwischen den vorletzten und letzten 30 s des Rampentests. Entsprechend soll in dieser Testserie, neben der in Abschnitt 4 erarbeiteten Definition, auch die Definition von Gordon et al. (2012a) herangezogen werden. Die entsprechenden Hypothesen lauten:

1. Eine intensive Erwärmung führt in Kombination mit einer kurzen Regenerationsphase zu einer Parallelverschiebung der RMS- und $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung und zumindest bei einer vergleichbaren P_{max} zu einer Erhöhung der LO-Inzidenz.
2. Die Erhöhung der LO-Inzidenz ist dabei möglicherweise durch die LO-Definition bedingt.

Zur Absicherung der Befunde aus der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 soll des Weiteren wieder ein Vergleich der Versuchspersonen mit und ohne LO erfolgen. Die entsprechenden Hypothesen sind identisch zu denen in Abschnitt 7. Lediglich die dortige Hypothese 4 wurde in Anbetracht der inkonsistenten Befunde zum interindividuellen Zusammenhang zwischen der $\dot{V}O_2$ - und der RMS-Leistungsbeziehung (siehe Abschnitt 7.3) verworfen.

3. Versuchspersonen mit LO weisen eine kürzere MRT und / oder einen steileren Anstieg der $\dot{V}O_2$ (höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) auf.
4. Die kürzere MRT und / oder höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ ist durch eine geringere Zeitkonstante (τ) der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik bzw. einer geringeren Zunahme dieser mit zunehmender Belastungsintensität bedingt.
5. Entsprechend geht die kürzere MRT und / oder höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ mit einer geringeren Differenz zwischen dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf sowie der aufgenommenen $\dot{V}O_2$ und so mit einem geringeren $\dot{V}O_2$ -Defizit im submaximalen Belastungsbereich einher.

8.1 Methodik

Insgesamt wurden 23 Versuchspersonen rekrutiert. Davon mussten 2 Versuchspersonen aufgrund undichter Spirometriemasken von der weiteren Datenanalyse ausgeschlossen werden. Des Weiteren erreichte eine Versuchsperson im Verifikationstest eine um mehr als 5% höhere $\dot{V}O_2$, sodass 20 Versuchspersonen mit folgenden anthropometrischen Merkmalen in der weiteren Datenanalyse berücksichtigt wurden: Alter: $25,2 \pm 2,7$ J; Größe: $180,7 \pm 5,4$ cm; Gewicht: $76,6 \pm 6,1$ kg. Aus testökonomischen Gründen erfolgte die Bestimmung der Muskelfaser-

aktivierung mittels Oberflächen-EMG nur in einer Subgruppe von 11 Versuchspersonen. Diese Subgruppe wies folgende anthropometrischen Merkmale auf: Alter: $26,2 \pm 3,2$ J; Größe: $180,8 \pm 4,4$ cm; Gewicht: $75,8 \pm 6,8$ kg.

8.1.1 Belastungsdesign

Das Belastungsdesign der fünften Testserie wurde in Orientierung an die Studie von Gordon et al. (2012a) gewählt. So erfolgte eine rechteck- bzw. stufenförmige Erwärmung, wobei die Belastungsintensität der dritten Belastungsstufe gemäß Gordon et al. (2012a) bei 50% der Differenz zwischen der PVT1 und der Pmax lag (siehe Abb. 68). Der stufenförmigen Erwärmung folgte eine 6-minütige aktive Erholung bevor der erwärmte Rampentest absolviert wurde. Die Belastungssteigerungsrate der beiden Rampenbelastungen von Test 2 und 3 wurde anhand des Eingangsrampentests (Test 1) so festgelegt, dass in etwa 10 min eine Ausbelastung der Versuchspersonen eintrat. Des Weiteren erfolgte für die Bestimmung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik in Abhängigkeit der Belastungsintensität vor der 6-minütigen intensiven Erwärmungsstufe (50% VT1 – Pmax) eine zusätzliche 6-minütige Rechteckbelastungsstufe an der PVT1. Die Verifikationsbelastung wurde nach dem individuellen unerwärmten Rampentests im Rahmen von Test 3 absolviert. Die Durchführung der Tests 2 und 3 erfolgte in randomisierter Reihenfolge.

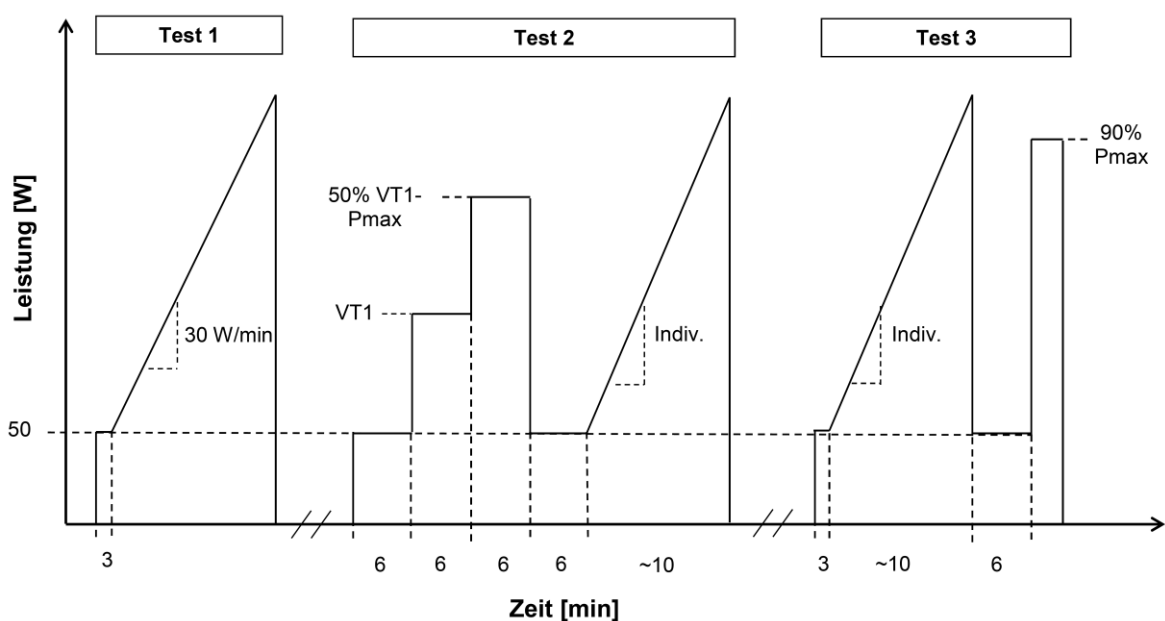


Abb. 68. Belastungsdesign der Testserie 5.

8.1.2 Datenanalyse und Statistik

Die Datenauswertung erfolgte, wie in den Abschnitten 3.3 und 7.1.2 beschrieben wurde. Ein LO wurde angenommen, wenn der Anstieg der $\dot{V}O_2$ innerhalb der letzten 50 W unter $5,0 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ lag. Darüber hinaus wurde die LO-Inzidenz gemäß der Definition von Gordon et al. (2012a) bestimmt. Gemäß dieser Definition liegt ein LO vor, wenn die $\dot{V}O_2$ zwischen dem vorletzten und dem letzten 30 s-Intervallen weniger als $2,1 \text{ ml min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ differiert.

Des Weiteren erfolgte für die Analyse des Einflusses einer intensiven Erwärmung auf die LO-Inzidenz die Bildung einer Subgruppe, die alle Versuchspersonen umfasste, welche im erwärmten Rampentest eine vergleichbare P_{\max} erreichten wie im unerwärmten Rampentest. Hierfür wurde ein Grenzwert von 3% gewählt, d.h. dass nur die Versuchspersonen berücksichtigt wurden, bei denen die P_{\max} des erwärmten Rampentests maximal 3% unterhalb der P_{\max} der unerwärmten Rampenbelastung von Test 3 lag.

Der Einfluss der Erwärmung auf die LO-Inzidenz wurde sowohl in der gesamten Gruppe als auch in der Subgruppe mittels McNemar-Test überprüft. Die submaximalen und maximalen Messgrößen der Rampenbelastungen aus Test 2 und 3 wurden jeweils mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung und Zwischen-subjektfaktor verglichen. Dabei wurde der Erwärmungszustand als 2-stufiger Innersubjektfaktor und die LO-Inzidenz der unerwärmten Rampenbelastung aus Test 3 als Zwischensubjektfaktor definiert. Eine Ausnahme bildeten hier die EMG-Messgrößen, da in Anbetracht der bisherigen Befunde in dieser Testserie kein Querschnittsvergleich erfolgte und entsprechend nur bei einer Subgruppe das Oberflächen-EMG gemessen wurde. Hier wurden die RMS-Kinetiken des unerwärmten und erwärmten Rampentests in Abhängigkeit der Belastungsintensität mittels zweifaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholung auf beide Innersubjektfaktoren verglichen. Der Erwärmungszustand und die Belastungsintensität wurden dabei als Innersubjektfaktoren definiert. Auch die Rechteckkinetik-Kenngrößen und das anhand der Differenz zur Rampenkinetik berechnete $\dot{V}O_2$ -Defizit wurden interferenzstatistisch mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung auf Unterschiede überprüft. Im Gegensatz zur Rampenkinetik wurde hier jedoch nicht der Erwärmungszustand, sondern die Belastungsintensität als 2- oder 3-stufiger Innersubjektfaktor definiert.

8.2 Ergebnisse

Die Gruppe mit LO in Test 3 erreichte in der Rampenbelastung aus Test 1 mit $391,1 \pm 33,5$ W vs. $348,3 \pm 36,6$ W eine signifikant höhere P_{\max} ($p = 0,016$) und eine tendenziell höhere PVT1 ($157,0 \pm 16,0$ vs. $145,9 \pm 12,5$ W; $p = 0,098$). Die daraus errechnete Belastungssteigerungsrate der Rampenbelastungen aus Test 2 und 3 sowie die dritte Stufe des 6-Minuten-Stufentests unterschieden sich entsprechend mit $34,1 \pm 3,2$ vs. $29,9 \pm 3,6$ W min^{-1} ($p = 0,015$) und $274,8 \pm 24,8$ W vs. $248,0 \pm 23,2$ W ($p = 0,024$) ebenfalls zwischen den beiden Gruppen.

In der Tabelle 15 ist die LO-Inzidenz des unerwärmten (Test 3.1) und erwärmten (Test 2.2) Rampentests in Abhängigkeit der LO-Definition und der (Sub-)Gruppe (gesamte Gruppe vs. Versuchspersonen mit vergleichbarer P_{\max}) dargestellt. Demnach erreichten sowohl im unerwärmten als auch im erwärmten Rampentest gemäß der Definition von Gordon et al. (2012a) in beiden Gruppen etwa doppelt so viele Versuchspersonen ein LO wie bei der in Abschnitt 4 erarbeiteten Definition. Des Weiteren kam es unabhängig von der Definition sowohl in der gesamten Gruppe als auch in der Subgruppe, die eine vergleichbare P_{\max} erreichte, im erwärmten Rampentest zu tendenziellen Reduktionen der LO-Inzidenz. Diese waren jedoch gemäß McNemar-Test weder in der gesamten Gruppe noch in der Subgruppe signifikant (alle $p > 0,05$).

Tab. 15. LO-Inzidenz im unerwärmten (Test 3.1) und erwärmten (Test 2.2) Rampentest in Abhängigkeit der LO-Definition und der (Sub-)Gruppe.

Gruppe	Definition	Test 3.1 (unerwärmt)		Test 2.2 (erwärmt)	
		n	%	n	%
Gesamt (n = 20)	< 5,0 ml min^{-1} W^{-1}	8	40	7	35
	< 2,1 ml min^{-1} kg^{-1}	16	80	14	70
Subgruppe (n = 9)	< 5,0 ml min^{-1} W^{-1}	4	44,4	3	33,3
	< 2,1 ml min^{-1} kg^{-1}	7	77,8	6	66,7

In Tabelle 16 sind die Maximalwerte der gesamten Gruppe in Abhängigkeit der LO-Inzidenz in Test 3 (gemäß der Definition: < 5,0 ml min^{-1} W^{-1}) für den unerwärmten und den erwärmten Rampentest dargestellt. Bis auf die $\Delta\dot{V}O_{2_50}$ und den $P_{\max}/\dot{V}O_{2\max}$ unterlagen alle Messgrößen einem signifikanten Innersubjekt-effekt (alle $p < 0,05$). So waren die P_{\max} , die $P\dot{V}O_{2\max}$, die $\dot{V}O_{2\max}$, der

RERmax, die BLKmax, das Δ BLK und das $\dot{V}O_{2_}BLK$ im erwärmten Rampentest signifikant geringer und der RPEmax signifikant höher (siehe Tab. 16). Des Weiteren zeigten sich für die Pmax, die $P@ \dot{V}O_{2max}$, die $\Delta \dot{V}O_{2_}50$, den $Pmax/\dot{V}O_{2max}$ und den RPEmax signifikante Zwischensubjekteffekte (alle $p < 0,05$). Wie in der Tabelle 16 zu sehen ist, wies in den Post-hoc-Tests die Gruppe mit LO in beiden Rampentests eine höhere Pmax, eine höhere $P@ \dot{V}O_{2max}$, einen höheren RPEmax sowie eine geringere $\Delta \dot{V}O_{2_}50$ auf. Der $Pmax/\dot{V}O_{2max}$ war hingegen nur im unerwärmten Rampentest in der LO-Gruppe signifikant geringer als in der Vergleichsgruppe ohne LO.

Tab. 16. Maximalwerte des unerwärmten und des erwärmten Rampentests in Abhängigkeit der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO; b: signifikanter Unterschied zum unerwärmten Rampentest).

Messgröße	Test 3.1 (unerwärmt)			Test 2.2 (erwärmt)		
	Kein LO	LO	Gesamt	Kein LO	LO	Gesamt
Pmax [W]	347,8±44,5	405,9±41,9 ^a	371,0±51,4	334,3±48,9	394,1±49,9 ^a	358,2±56,6 ^b
$P\dot{V}O_{2max}$ [W]	351,0±52,3	360,8±40,3	354,9±47,0	324,6±54,6	356,5±51,1	337,4±54,3 ^b
$P@ \dot{V}O_{2max}$ [W]	-3,2±16,2	45,1±10,9 ^a	16,1±28,0	9,6±20,5	37,7±23,1 ^a	20,8±25,3
$\dot{V}O_{2max}$ [l min ⁻¹]	3,96±0,47	4,35±0,45	4,12±0,49	3,79±0,50	4,23±0,45	3,97±0,52 ^b
$\Delta \dot{V}O_{2_}50$ [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	9,57±3,03	2,34±2,11 ^a	6,68±4,49	8,62±4,44	3,70±3,82 ^a	6,65±4,79
$Pmax/\dot{V}O_{2max}$ [W l ⁻¹ min]	87,8±3,1	93,3±1,5 ^a	90,0±4,3	88,2±6,0	93,0±5,7	90,11±0,62
RERmax	1,24±0,07	1,26±0,02	1,25±0,05	1,15±0,05	1,18±0,07	1,16±0,06 ^b
BLKmax [mmol l ⁻¹]	14,6±2,0	14,5±1,2	14,6±1,7	13,5±1,5	12,9±1,2	13,3±1,4 ^b
Δ BLK [mmol l ⁻¹]	13,6±2,0	13,4±1,2	13,5±1,7	4,9±2,7	6,7±2,2	5,6±2,6 ^b
$\dot{V}O_{2_}BLK$ [l]	3,05±0,53	3,17±0,38	3,10±0,47	1,12±0,62	1,58±0,50	1,31±0,60 ^b
RPEmax	18,0±1,4	19,5±0,8 ^a	18,6±1,4	18,7±1,4	20,0±0,0 ^a	19,2±1,3 ^b

Die BLK vor Beginn der unerwärmten und erwärmten Rampenbelastung unterlag mit $1,09 \pm 0,22$ vs. $7,63 \pm 2,67$ mmol l⁻¹ einem signifikanten Innersubjekteffekt

($p < 0,001$). Des Weiteren bestand ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz ($p = 0,046$). Mit $1,12 \pm 0,17$ vs. $1,07 \pm 0,24$ (unerwärmt; $p = 0,618$) und $6,24 \pm 1,54$ vs. $8,56 \pm 2,94$ mmol l⁻¹ (erwärmt; $p = 0,055$) fiel die BLKbas vor Beginn des erwärmten Rampentests in der Gruppe mit LO tendenziell, jedoch nicht signifikant geringer aus.

Die $\dot{V}O_{2bas}$ unterlag mit $1,26 \pm 0,10$ (unerwärmt) vs. $1,50 \pm 0,17$ l min⁻¹ (erwärmt) ebenfalls einem Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand ($p < 0,001$), allerdings keinem Interaktions- ($p = 0,393$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,095$).

Für die MRT, welche in Abbildung 69 dargestellt ist, ergab sich weder ein Innersubjekteffekt ($p = 0,266$) noch ein Interaktionseffekt ($p = 0,066$) oder ein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,365$).

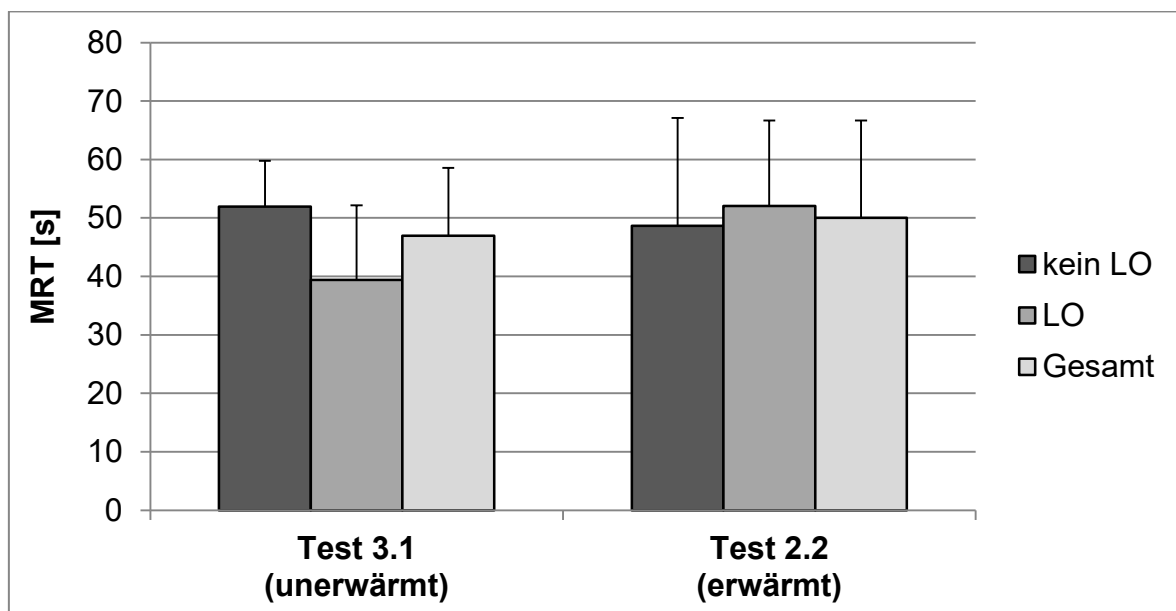


Abb. 69. MRT des unerwärmten und erwärmten Rampentests in Abhängigkeit der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest.

Gemäß Abbildung 70 war die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des moderaten Belastungsbereichs (S1) sowohl zwischen dem unerwärmten und dem erwärmten Rampentest als auch zwischen den beiden Gruppen nahezu identisch. Entsprechend zeigten sich in der Varianzanalyse weder ein Innersubjekteffekt ($p = 0,642$) noch ein Interaktions- ($p = 0,774$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,713$).

Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des intensiven Belastungsbereichs (S2) fiel im erwärmten Rampentest geringer aus als im unerwärmten, was durch einen signifikanten Innersubjekteffekt ($p < 0,001$) bestätigt wurde. Ein Interaktions- ($p = 0,422$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,455$) zeigte sich hingegen nicht.

Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des gesamten Belastungsbereichs fiel ebenfalls im erwärmten Rampentest geringer aus als im unerwärmten (Innersubjekteffekt: $p < 0,001$). Des Weiteren wiesen die Versuchspersonen mit LO, insbesondere im unerwärmten Rampentest, eine tendenziell höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ auf. Allerdings zeigten sich weder ein signifikanter Interaktionseffekt ($p = 0,137$) noch ein signifikanter Zwischensubjekteffekt ($p = 0,075$).

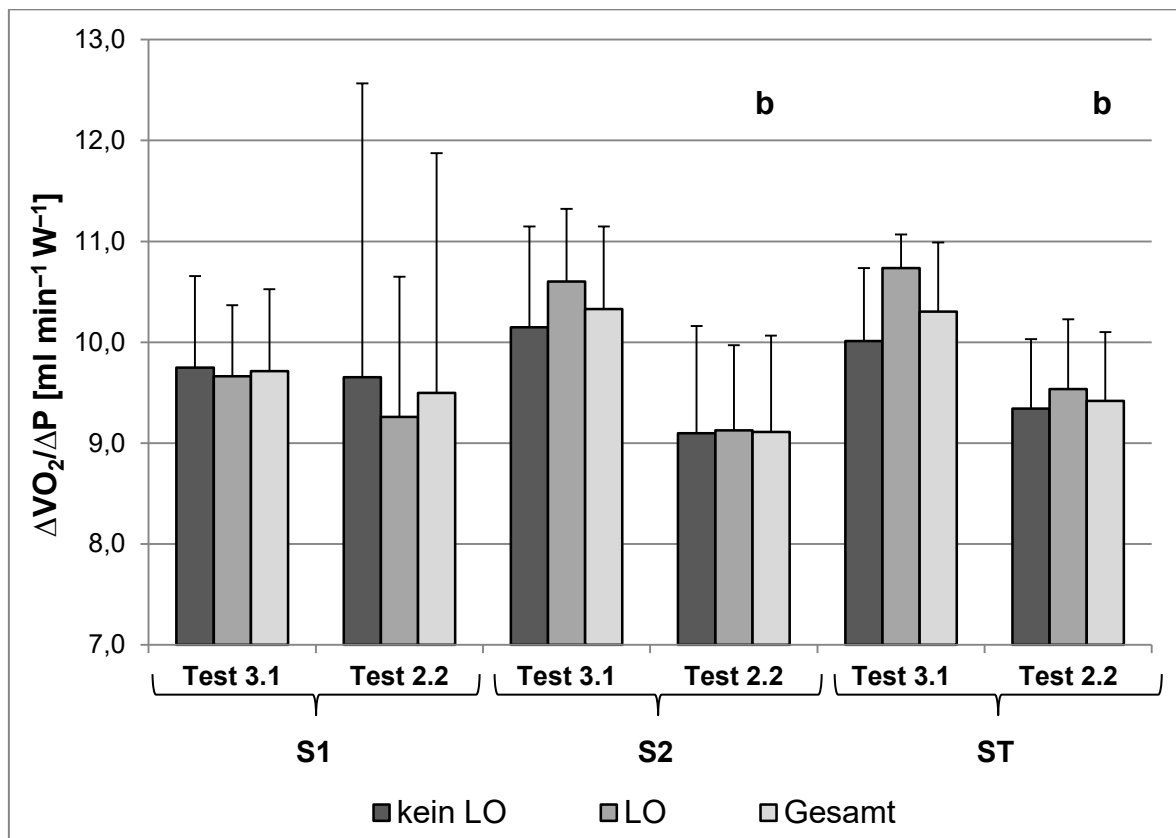


Abb. 70. $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit des Belastungsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt), der Erwärmung (Test 3.1: unerwärmt; Test 2.2: erwärmt) und der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest (b: signifikanter Unterschied zum unerwärmten Rampentest).

Die zugehörigen y-Achsenschnittpunkte des moderaten Intensitätsbereichs wiesen einen signifikanten Innersubjekteffekt für den Erwärmungszustand auf ($p = 0,001$). Demnach waren gemäß Abbildung 71 die y-Achsenschnittpunkte im erwärmten Rampentest signifikant höher als im unerwärmten. Ein Interaktions- ($p = 0,986$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,143$) bestand nicht.

Die y-Achsenschnittpunkte des intensiven Belastungsbereichs unterlagen ebenfalls einem signifikanten Innersubjekteffekt ($p < 0,001$) und fielen im erwärmten Rampentest höher aus als im unerwärmten. Ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest ($p = 0,702$) oder ein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,205$) bestand nicht.

Auch für y-Achsenschnittpunkte des gesamten Belastungsbereichs (ST) zeigte sich lediglich ein Innersubjekteffekt ($p < 0,001$) und kein Interaktionseffekt ($p = 0,379$) oder Zwischensubjekteffekt ($p = 0,398$).

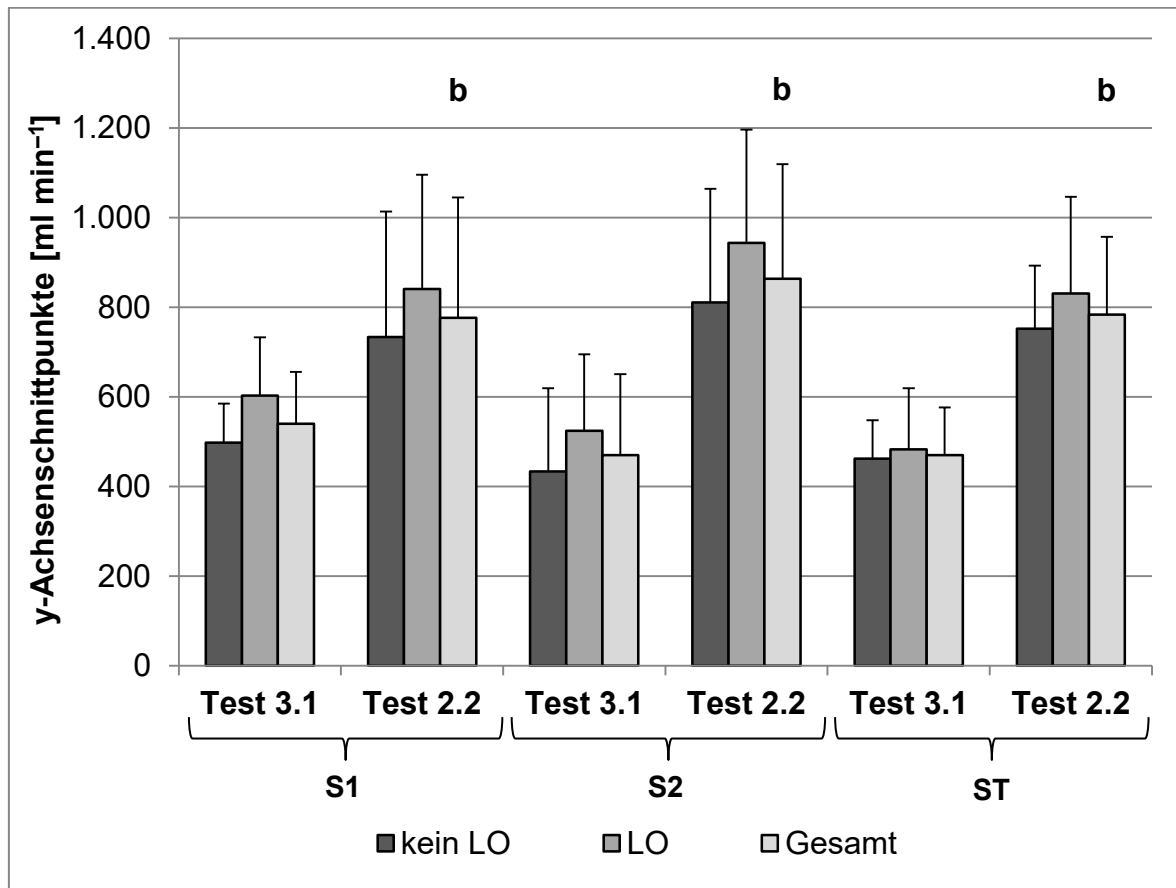


Abb. 71. y-Achsenschnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit des Belastungsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt), der Erwärmung (Test 3.1: unerwärmt; Test 2.2: erwärmt) und der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest (b: signifikanter Unterschied zum unerwärmten Rampentest).

Der RMSbas unterschied sich mit $52,4 \pm 10,6$ vs. $54,6 \pm 14,5$ μV nicht zwischen dem unerwärmten und dem erwärmten Rampentest ($n = 11$; $p = 0,243$).

In der Abbildung 72 ist die $\Delta RMS/\Delta P$ der 11 Versuchspersonen, bei denen eine Messung des Oberflächen-EMG's erfolgte, in Abhängigkeit des Erwärmungszustands und des Belastungsbereichs dargestellt. Demnach zeigten sich weder zwischen dem unerwärmten und dem erwärmten Rampentest (Innersubjekteffekt: $p = 0,709$) noch zwischen den drei Belastungsintensitäten (Innersubjekteffekt: $p = 0,743$) systematische Unterschiede. Des Weiteren bestand auch kein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und dem Belastungsbereich ($p = 0,207$).

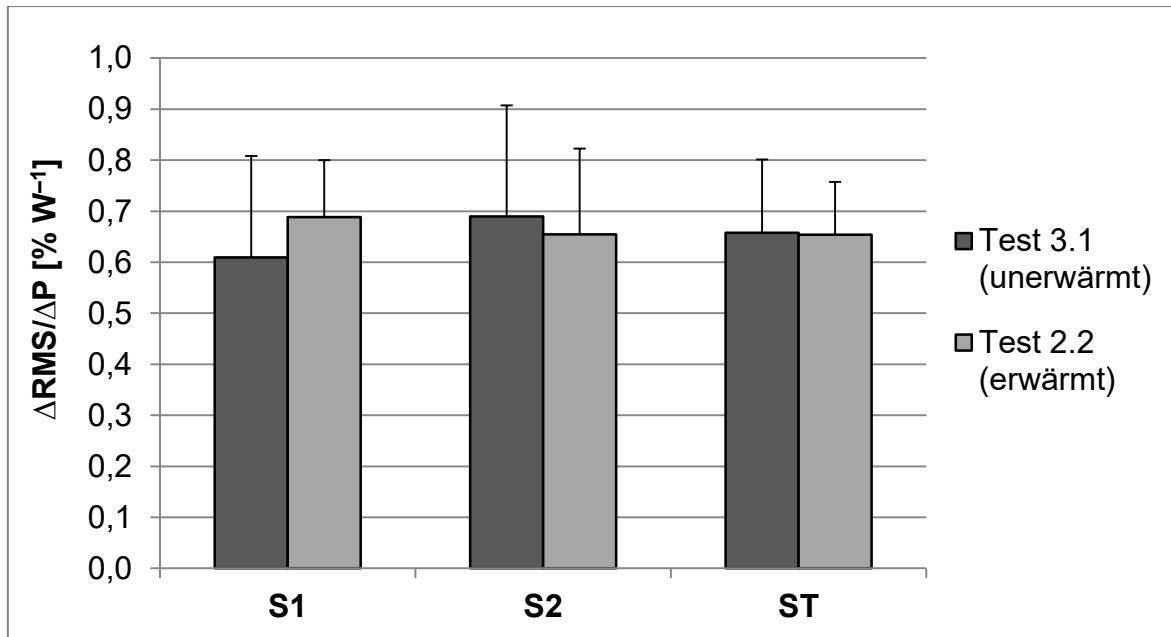


Abb. 72. $\Delta\text{RMS}/\Delta\text{P}$ des unerwärmten und erwärmten Rampentests in Abhängigkeit des Belastungsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt; $n = 11$).

Die y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung (siehe Abb. 73) waren im erwärmten Rampentest signifikant höher als im unerwärmten (Innersubjekt-effekt: $p = 0,040$). Es bestand jedoch kein Unterschied zwischen den Intensitätsbereichen (Innersubjekteffekt: $p = 0,765$) und auch kein Interaktionseffekt zwischen dem Erwärmungszustand und den Intensitätsbereichen ($p = 0,257$).

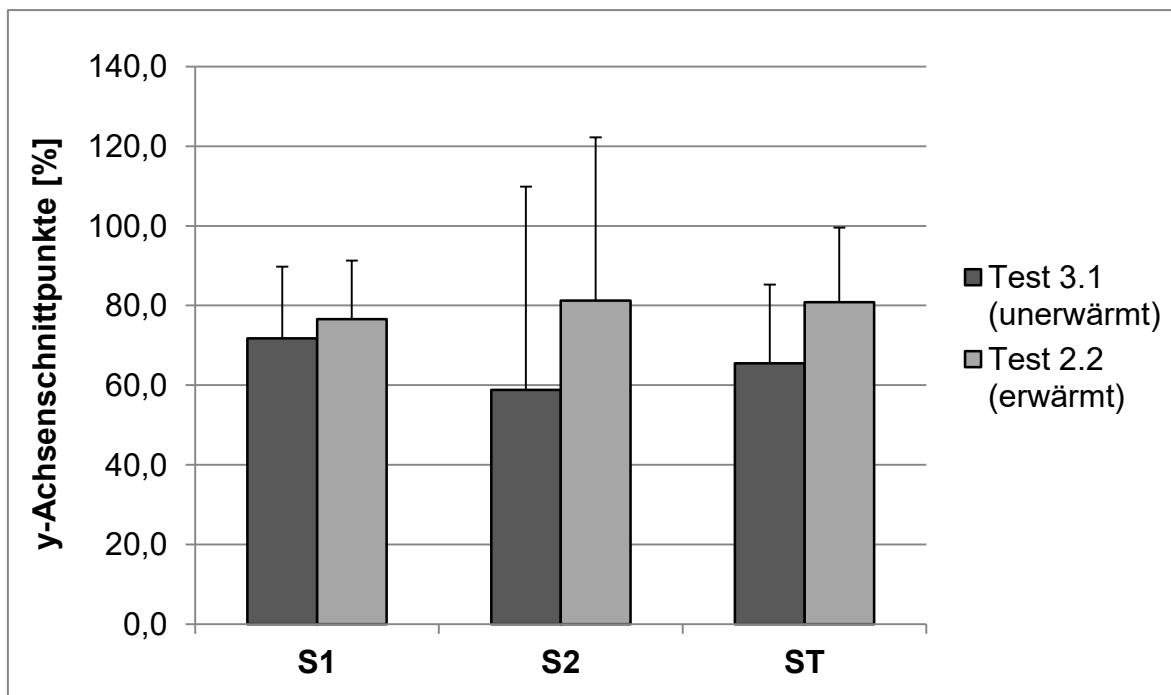


Abb. 73. y-Achsenschnittpunkte der RMS-Leistungsbeziehung des unerwärmten und erwärmten Rampentests in Abhängigkeit des Belastungsbereichs (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt; $n = 11$).

In der Tabelle 17 sind Kenngrößen der Rechteckkinetik für die moderate (Stufe 2) und erschöpfenden (Stufe 3) Belastungsstufe des 6-Minuten-Stufentests dargestellt. Alle Kenngrößen unterlagen einem signifikanten Innersubjekteffekt für die Belastungsstufe (alle $p < 0,05$) und waren jeweils in der erschöpfenden Stufe höher als in der moderaten (siehe Tab. 17). Zusätzlich zeigten sich für die $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ und die Zeitkonstante (τ) signifikante Interaktions- ($p = 0,042$; $p = 0,035$) und Zwischensubjekteffekte ($p = 0,005$; $p = 0,002$). Für die Amplitude der $\dot{V}O_2$ -Kinetik zeigte sich hingegen nur ein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,019$). Signifikante Unterschiede in den Post-hoc-Tests sind der Tabelle 17 gekennzeichnet. Das Gain der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik und das Gain der 3. und 6. Minute sowie deren Differenz (Gain_3_6) wiesen keine signifikanten Interaktions- oder Zwischensubjekteffekte auf (alle $p > 0,05$). Allerdings wurde ein signifikanter Interaktionseffekt bei dem Gain_3_6 mit $p = 0,068$ nur knapp verfehlt.

Tab. 17. Kennwerte der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik von Test 2.1 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO; b: signifikanter Unterschied zur moderaten Belastungsstufe (Stufe 2)).

Messgröße	Kein LO (n = 10)	LO (n = 8)	Kein LO (n = 10)	LO (n = 8)
	Stufe 2 (moderat)		Stufe 3 (erschöpfend)	
$\dot{V}O_{2\text{bas}}$ [l min ⁻¹]	1,22 ± 0,04	1,33 ± 0,16 ^a	2,18 ± 0,15 ^b	2,45 ± 0,23 ^{a,b}
Amplitude [l min ⁻¹]	0,95 ± 0,13	1,08 ± 0,18	1,29 ± 0,18 ^b	1,46 ± 0,14 ^{a,b}
Gain [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	10,08 ± 0,56	10,20 ± 0,51	12,69 ± 1,11 ^b	12,38 ± 0,60 ^b
Gain_3 [l min ⁻¹]	9,30 ± 0,92	9,61 ± 0,77	9,91 ± 1,14 ^b	10,74 ± 0,81 ^b
Gain_6 [l min ⁻¹]	10,17 ± 0,83	10,57 ± 0,68	12,51 ± 1,27 ^b	12,30 ± 0,72 ^b
Gain_3_6 [l min ⁻¹]	0,87 ± 0,93	0,97 ± 1,05	2,61 ± 0,82 ^b	1,56 ± 0,51 ^b
τ [s]	51,4 ± 12,0	39,8 ± 6,3 ^a	95,2 ± 20,3 ^b	68,6 ± 7,8 ^{a,b}

In der Abbildung 74 ist die Differenz zwischen der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ aus dem Rampentest und dem Gain der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik aus dem 6-Minuten-Stufentest in Abhängigkeit der Belastungsintensität und der LO-Inzidenz im unerwärmten Rampentest dargestellt. Gemäß signifikantem Innersubjekteffekt ($p < 0,001$) ist die Differenz

zwischen der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im intensiven Belastungsbereich (S2) und dem Gain der erschöpfenden Belastungsstufe größer als die Differenz zwischen der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P_{S1}$ und dem Gain der moderaten Belastungsstufe. Des Weiteren bestand ein signifikanter Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz ($p = 0,039$). In den Post-hoc-Tests war die Differenz im erschöpfenden ($p = 0,033$), jedoch nicht im moderaten Belastungsbereich ($p = 0,575$) signifikant unterschiedlich zwischen den beiden Gruppen.

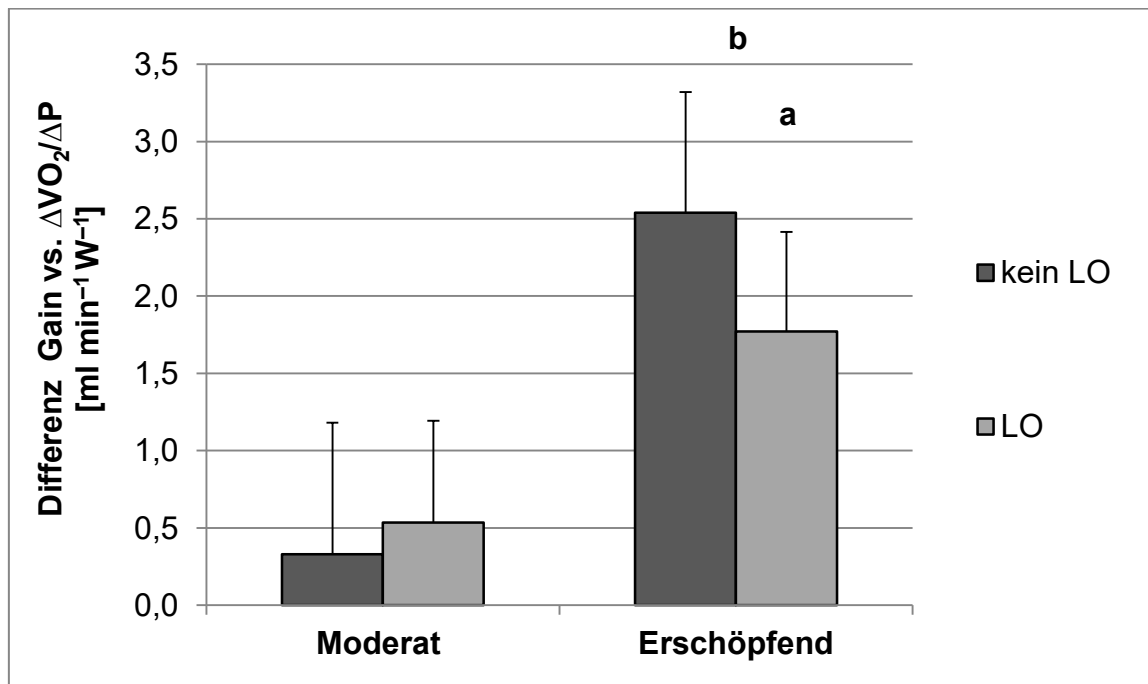


Abb. 74. Differenz zwischen dem Gain aus dem 6-Minuten-Stufentest (Test 2.1) und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der Rampenbelastung aus Test 3.1 in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsstufe (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO; b: signifikanter Unterschied zur moderaten Belastungsstufe).

In der Abbildung 75 ist das akkumulierte VO_2 -Defizit des unerwärmten Rampen-tests in Abhängigkeit der Belastungsintensität und der LO-Inzidenz dargestellt. Gemäß Innersubjekteffekt nimmt das VO_2 -Defizit mit der Belastungsintensität zu ($p < 0,001$). In den Post-hoc-Tests war das VO_2 -Defizit 120 s vor Belastungsabbruch größer als an der VT1 ($p < 0,001$). Das VO_2 -Defizit bei Belastungsabbruch war größer als 120 s vor Belastungsabbruch ($p < 0,001$) und an der VT1 ($p < 0,001$). Ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz ($p = 0,227$) oder Zwischen-subjekteffekt ($p = 0,637$) zeigte sich jedoch nicht.

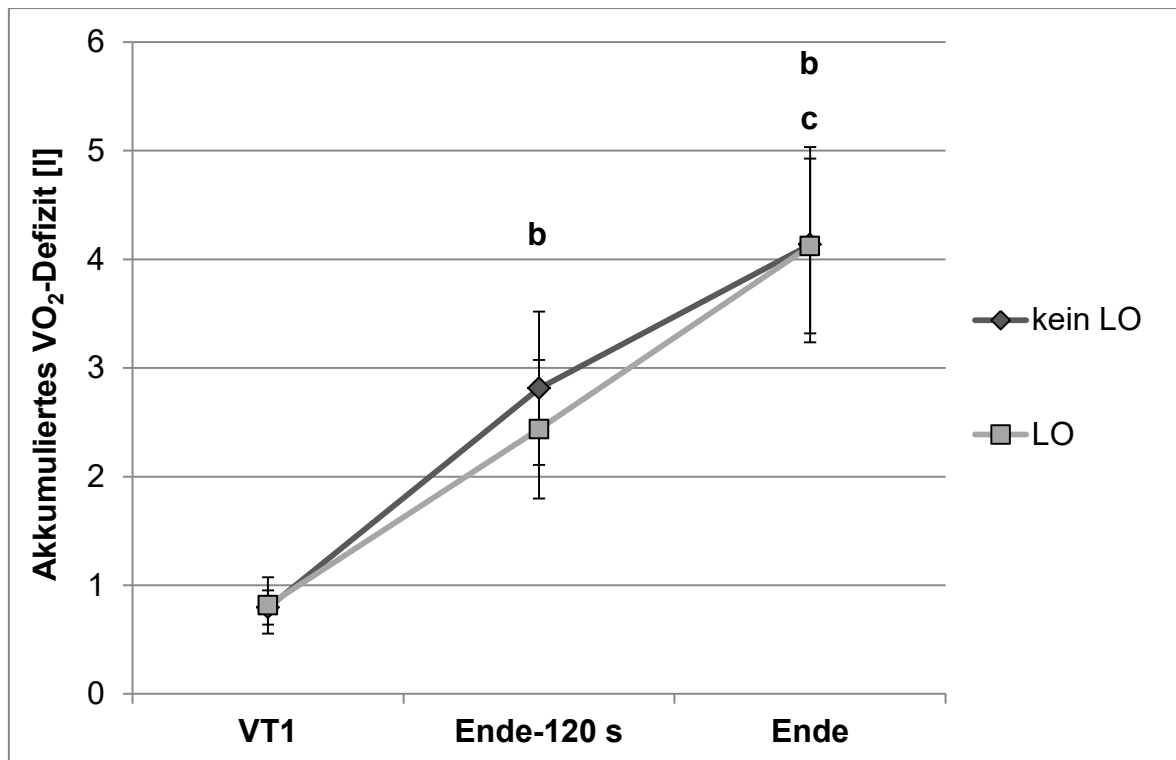


Abb. 75. Akkumuliertes $\dot{V}O_2$ -Defizit in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsintensität bzw. Rampentestdauer (b: signifikanter Unterschied zum Belastungszeitpunkt VT1; c: signifikanter Unterschied zum Belastungszeitpunkt Ende – 120 s).

8.3 Diskussion

Das wesentliche Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass weder in der Gesamtgruppe noch in der Subgruppe mit vergleichbarer P_{max} eine Steigerung der LO-Inzidenz induziert werden konnte. Des Weiteren konnten die bisherigen Querschnittsbefunde aus den Abschnitten 5 und 7 nur teilweise bestätigt werden. So wiesen die Versuchspersonen mit LO geringere Zeitkonstanten der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik und eine geringere Differenz zwischen dem Anstieg des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs (Gain) und dem Anstieg der Rampentest- $\dot{V}O_2$ ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) auf. Allerdings konnte keine signifikant höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, keine geringere MRT und auch keine geringere $\dot{V}O_2$ -Defizit Akkumulation im submaximalen Belastungsbereich nachgewiesen werden.

8.3.1 Experimentelle Befunde

Der Befund, dass eine intensive Erwärmung zu keiner Steigerung der LO-Inzidenz führte, steht im Widerspruch zu der Studie von Gordon et al. (2012a) und ist in Anbetracht eines nahezu identischen Belastungsdesigns überraschend. So wurde das Belastungsdesign von Gordon et al. (2012a) bis auf die P_{bas} (50 vs. 15 W)

und eine zusätzliche 6-minütige Belastungsstufe im Rahmen der Erwärmungsintervention weitestgehend reproduziert. Dass die höhere P_{bas} die Ursache für die divergenten Befunde ist, ist äußerst unwahrscheinlich (siehe Abschnitt 5.3.2). Auch die zusätzliche Belastungsstufe an der VT1 kann mit hoher Wahrscheinlichkeit als Ursache für das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes ausgeschlossen werden. So wurde in zahlreichen Studien beschrieben, dass eine Erwärmung im Bereich der VT1 keinen Einfluss auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik oder die nachfolgende Leistungsfähigkeit hat (Gerbino et al. 1996; Burnley et al. 2000; Bailey et al. 2009; Wittenkind et al. 2011; Christensen & Bangsbo, 2015).

Auch unter Verwendung der LO-Definition von Gordon et al. (2012a) zeigte sich keine Steigerung der LO-Inzidenz in Folge der intensiven Erwärmung (siehe Tab. 15). Allerdings war die LO-Inzidenz gemäß der Definition von Gordon et al. (2012a) etwa doppelt so hoch wie bei der in Abschnitt 4 systematisch ermittelten Definition. Dies ist darauf zurückzuführen, dass der Grenzwert im Vergleich zur Anwendungsspanne bei der Definition Gordon et al. (2012a) sehr hoch ist. So differiert die $\dot{V}O_2$ bei einer mittleren Belastungssteigerungsrate von 31,6 W und einer $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ von 10,3 ml min⁻¹ W⁻¹ zwischen zwei nebeneinanderliegenden 30-sekündigen Mittelwertsintervallen im submaximalen Belastungsbereich durchschnittlich um etwa 163 ml min⁻¹. Bei einem mittleren Körpergewicht von 76,6 kg lag der daraus errechnete Grenzwert mit 161 ml min⁻¹ ziemlich genau in dem zu erwartenden Bereich. Selbst wenn die $\dot{V}O_2$ bis zum Belastungsabbruch linear um 10 ml min⁻¹ W⁻¹ ansteigt, würde entsprechend mit der Definition von Gordon et al. (2012a) möglicherweise ein LO diagnostiziert werden. Dies wird anhand einer repräsentativen Versuchsperson in Abbildung 76 deutlich. Demnach ist bei dieser Versuchsperson keinerlei systematische Abflachung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung im Maximalbereich zu erkennen. Dieser visuelle Eindruck wird auch durch einen Anstieg der $\dot{V}O_2$ innerhalb der letzten 50 W von 9,52 ml min⁻¹ W⁻¹ quantitativ unterstützt. Dennoch erfolgte bei dieser Versuchsperson gemäß der Definition von Gordon et al. (2012a) die Diagnose eines LO's, da die Differenz der beiden letzten 30-sekündigen Mittelwertsintervalle mit 126,4 ml min⁻¹ unter dem anhand des Körpergewichts (86,0 kg) berechneten Grenzwertes von 180,6 ml min⁻¹ lag. Die fehlende Passung zwischen der Anwendungsspanne (Differenz der letzten 30-sekündigen Mittelwertsintervalle) und dem Grenzwert, der ursprünglich von Taylor et

al. (1955) beschrieben wurde, führt folglich zu einer hohen Anzahl falsch positiver LO-Diagnosen und erklärt somit die deutlich höhere LO-Inzidenz.

Hinzu kommt, dass der von Gordon et al. (2012a) verwendete Grenzwert vom Körpergewicht abhängig ist. Beim Radfahren ist der Anstieg der $\dot{V}O_2$ jedoch weitestgehend unabhängig vom Körpergewicht (Neder et al. 2001; Bijker et al. 2002). Versuchspersonen mit hohem Körpergewicht erreichen folglich eher ein LO als mit geringem, da der Grenzwert im Verhältnis zu dem erwarteten Anstieg der $\dot{V}O_2$ höher ausfällt. In der Studie von Gordon et al. (2012a) war das mittlere Körpergewicht mit $69,0 \pm 10,4$ kg zwar etwas geringer, allerdings wurde auch eine etwas geringere Belastungssteigerungsrate (30 W) angewandt. Entsprechend liegt es nahe, dass auch bei Gordon et al. (2012a) eine hohe Quote falsch positiver LO-Diagnosen erfolgte und die erwärmungsbedingte Erhöhung der LO-Inzidenz somit ein Zufallsbefund ist.

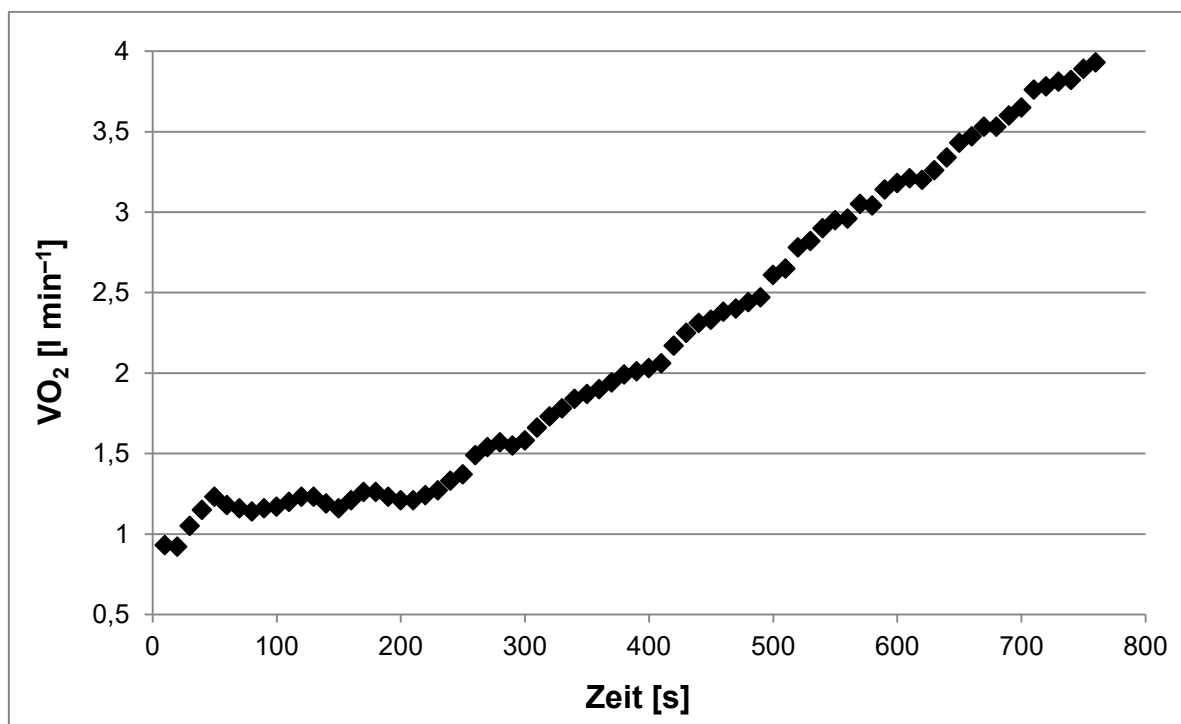


Abb. 76. $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik einer repräsentativen Versuchsperson mit LO-Diagnose gemäß der Definition von Gordon et al. (2012a) trotz weitestgehend linearem Anstieg der $\dot{V}O_2$ bis zum Belastungsabbruch.

Wie erwartet führte die intensive Erwärmung in Kombination mit der kurzen aktiven Regeneration zu einer erheblichen Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ und der y-Achsen-schnittpunkte der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung (siehe Abb. 71). Gleichzeitig kam es jedoch auch zu einer signifikanten Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im intensiven und gesamten Belastungsbereich (siehe Abb. 70), so dass die Erhöhung der $\dot{V}O_2$ zu

Rampenbeginn, wie in der Abbildung 77 anhand einer repräsentativen Versuchsperson zu sehen ist, bis zum maximalen Bereich weitestgehend kompensiert wurde. Des Weiteren zeigte sich im erwärmten Rampentest eine signifikante Reduktion der errechneten Leistung, bei der die $\dot{V}O_{2\max}$ erstmals erreicht wurde ($P\dot{V}O_{2\max}$). Diese ging jedoch mit einer signifikanten Reduktion der P_{\max} einher, so dass die $P@V\dot{O}_{2\max}$ in dem erwärmten Rampentest nur geringfügig höher ausfiel. Eine Parallelverschiebung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung und damit die Induktion eines LO's, wie in der Testserie 3 vereinzelt zu beobachten war, konnte trotz ausgeprägter Erhöhung der $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ bei keiner der Versuchspersonen in dieser Testserie induziert werden. Die dortigen Befunde sind somit entweder Zufallsbefunde oder durch das spezifische Design der Testserie 3 bedingt (höhere Belastungssteigerungsrate und/oder höhere Erwärmungsintensität).

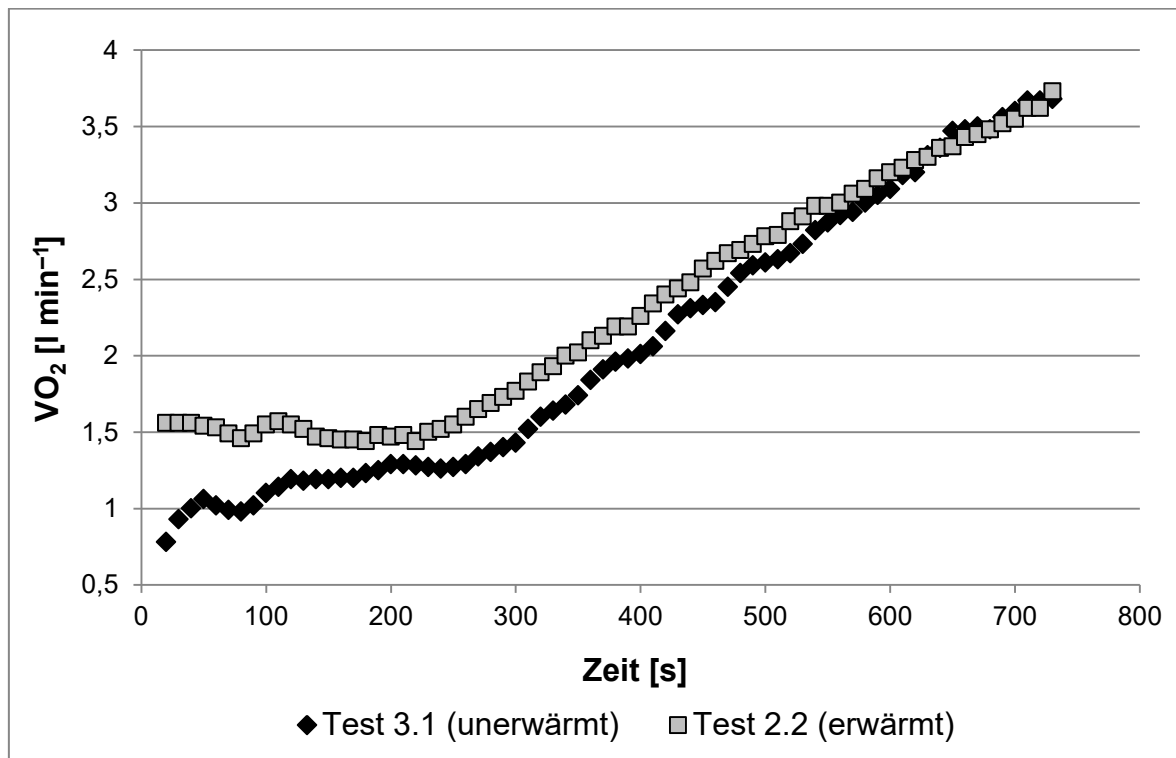


Abb. 77. $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik des unerwärmten und erwärmten Rampentests einer repräsentativen Versuchsperson.

Neben einer Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im intensiven und gesamten Belastungsbereich kam es in dieser Testserie auch erstmals zu einer signifikanten Reduktion der $\dot{V}O_{2\max}$. Diese ist wahrscheinlich durch die Reduktion der P_{\max} bedingt (siehe Tab. 16). Überraschenderweise fiel auch die BLK_{\max} im erwärmten Rampentest trotz signifikant höherem RPE_{\max} geringer aus. Neben einer Hemmung der anaeroben Glykolyse durch Laktat und H^+ -Ionen (Sutton et al. 1981; Hollidge-

Horvat et al. 1999; Knuth et al. 2006; Nelson & Fitts, 2014) sind nicht ausreichend regenerierte PCr-Speicher und eine damit verknüpfte Akkumulation von P_i (Bangsbo et al. 1990; Bogdanis et al. 1995; Debold et al. 2006; Allen et al. 2008; Nelson & Fitts, 2014) mögliche Erklärungsansätze für die Reduktion der BLKmax, Pmax und $\dot{V}O_{2max}$.

8.3.2 Querschnittsbefunde

Wie in der ersten Testserie und der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 zeigten sich zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO keine Unterschiede bezüglich der objektiven Ausbelastungskriterien (BLKmax und RERmax; siehe Tabelle 16). Des Weiteren wiesen die Versuchspersonen mit und ohne LO entgegen den Befunden von Gordon et al. (2011), jedoch in Übereinstimmung mit den Befunden der vorangegangenen Testserien eine vergleichbare testspezifische anaerob laktazide Kapazität (siehe Tab. 16) und ein vergleichbares, maximales VO_2 -Defizit bei Abbruch des unerwärmten Rampentests auf (siehe Abb. 75).

Im Gegensatz zur ersten Testserie und der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 war die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ des intensiven und gesamten Belastungsbereichs in der LO-Gruppe zwar tendenziell (siehe Abb. 70), jedoch nicht signifikant höher als in der Vergleichsgruppe ohne LO. Hinzu kommt, dass auch die MRT (siehe Abb. 69) und das akkumulierte VO_2 -Defizit im submaximalen Belastungsbereich (siehe Abb. 75) bei den Versuchspersonen mit LO nicht signifikant geringer ausfielen. Diese Befunde stehen folglich im Widerspruch zu der Hypothese, dass die LO-Inzidenz durch eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik und somit durch eine geringere VO_2 -Defizit-Akkumulation im submaximalen Belastungsbereich bzw. ein früheres Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ bedingt ist. Allerdings verfügte die LO-Gruppe über eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik und eine geringere Differenz zwischen dem Anstieg des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und der Rampentest $\dot{V}O_2$ im intensiven Belastungsbereich. Dass sich die schnellere $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik und insbesondere die geringere Zunahme der Zeitkonstante mit zunehmender Belastungsintensität (siehe Tab. 17) nicht in einer signifikant höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ äußerte, ist möglicherweise in einer geringen Bewegungseffizienz einzelner Versuchspersonen ohne LO begründet. So wiesen 2 Versuchspersonen ohne LO im unerwärmten Rampentest eine sehr hohe $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im gesamten Belastungsbereich auf, welche jedoch mit einem hohen Gain, also einer geringen Delta-Effizienz, sowohl in der moderaten als auch

erschöpfenden Belastungsstufe, einherging. Dies deckt sich mit dem Befund, dass die Differenz zwischen der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und dem Gain der erschöpfenden Belastungsstufe im Gegensatz zur $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ zwischen den beiden Gruppen signifikant unterschiedlich war (siehe Abb. 74).

Eine weitere potentielle Ursache für den fehlenden signifikanten Unterschied im Hinblick auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ zwischen den beiden Gruppen ist das gewählte statistische Modell in Kombination mit einer geringen Stichprobengröße. Um eine α -Fehler-Kumulierung zu vermeiden (Rasch et al. 2014) erfolgte die interferenzstatistische Überprüfung des Einflusses der Erwärmungsintervention und der LO-Inzidenz auf die Rampentest $\dot{V}O_2$ -Kinetik gemeinsam mit Hilfe einer Varianzanalyse mit Messwiederholung und Zwischensubjektfaktor. Wie in den Abbildungen 69 und 70 zu sehen ist, fielen die Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Gruppen im unerwärmten Rampentest deutlicher aus als im erwärmten Rampentest. Zudem unterlagen die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und die MRT im erwärmten Rampentest einer hohen Standardabweichung. Es ist somit möglich, dass die gemeinsame statistische Überprüfung der beiden unterschiedlichen Hypothesen in Anbetracht der geringen Probandenanzahl die Ursache für den fehlenden signifikanten Unterschied ist.

Wie im Abschnitt 2.2.2.3 erläutert wurde, wird das VO_2 -Defizit im Rampentest im Wesentlichen durch die MRT und die Differenz zwischen dem Anstieg des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs (Gain) und dem Anstieg der Rampentest- $\dot{V}O_2$ ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$) bestimmt. Entsprechend ist es überraschend, dass die geringere Differenz zwischen der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im intensiven Belastungsbereich (S2) und dem Gain der erschöpfenden Belastungsstufe in der LO-Gruppe nicht mit einem signifikant geringeren VO_2 -Defizit im submaximalen Belastungsbereich einherging. Neben einer geringen Stichprobengröße ist dies jedoch vor allem durch eine hohe Standardabweichung des VO_2 -Defizits in dieser Testserie bedingt. Wie in den Abbildungen 64 und 75 zu sehen ist, wies das VO_2 -Defizit in dieser Untersuchung ein ähnliches Verhalten wie in der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 auf. So war das VO_2 -Defizit in der LO-Gruppe 2 min vor Rampenabbruch knapp 400 ml geringer als in der Vergleichsgruppe ohne LO, während bei Rampenabbruch das VO_2 -Defizit in beiden Gruppen nahezu identisch war. Im Gegensatz zur Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 war jedoch die Standardabweichung erheblich höher, sodass keine signifikanten Unterschiede identifiziert werden konnten. Die höhere Stan-

Standardabweichung in dieser Testserie ist neben der geringen Stichprobengröße wahrscheinlich durch ein heterogeneres Probandenkollektiv bedingt. So unterlag neben dem $\dot{V}O_2$ -Defizit auch das $\dot{V}O_{2_BLK}$ im unerwärmten Rampentest einer deutlich größeren Standardabweichung als in der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4, was auf eine hohe interindividuelle Streuung der anaeroben Laktatkapazität hindeutet.

8.4 Schlussfolgerung

Die Befunde dieser Untersuchung deuten darauf hin, dass durch eine intensive Erwärmung, selbst wenn das Belastungsdesign von Gordon et al. (2012a) nahezu reproduziert wird, keine systematische Steigerung der LO-Inzidenz möglich ist. Demnach wird die Erhöhung der $\dot{V}O_2$ zu Rampenbeginn durch eine geringere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ kompensiert, sodass selbst bei einer vergleichbaren P_{max} die $\dot{V}O_{2max}$ nicht wesentlich früher erreicht wird. In Anbetracht einer hohen Quote falsch-positiver LO-Diagnosen unter Anwendung der Definition von Gordon et al. (2012a) liegt es nahe, dass die beschriebene Erhöhung der LO-Inzidenz in dieser Studie aus einer inadäquaten LO-Definition resultiert und damit zufällig ist.

Die Querschnittsbefunde dieser Untersuchung weisen insgesamt eine ähnliche Tendenz wie die Befunde aus dem Abschnitt 7 auf. So verfügten die Versuchspersonen mit LO auch in dieser Untersuchung über eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik und dadurch über eine geringere Differenz zwischen dem Anstieg des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und der Rampentest- $\dot{V}O_2$. Aufgrund einer geringen Stichprobengröße im Verhältnis zur interindividuellen Streuung und dem gewählten interferenzstatistischen Verfahren konnten jedoch für die Rampenkinetik-Kenngrößen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Versuchspersonen mit und ohne LO nachgewiesen werden.

9 Simulation des Levelling-Off's

Im Rahmen der vorangegangenen Testserien konnte im Querschnitt ein Zusammenhang zwischen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und der LO-Inzidenz nachgewiesen werden. Ein experimenteller Beweis für einen kausalen Zusammenhang durch eine erwärmungsbedingte Manipulation der $\dot{V}O_2$ -Kinetik ist jedoch nicht gelungen. In diesem Zusammenhang ist unklar, warum eine Manipulation der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik in Form einer Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, z.T. entgegen der Literaturbefunde, nicht möglich war und warum eine intensive Erwärmung trotz ausreichender Regeneration zu keiner Steigerung der P_{max} und der LO-Inzidenz im Rampentest führte. Aus diesem Grund soll in den nachfolgenden Abschnitten die $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik und das LO anhand von Rechteckkinetikparametern simuliert werden.

Hierfür sollen zunächst die beiden Rampenkinetik-Modelle von Wilcox et al. (2016) und Keier et al. (2016) verglichen werden. Das validere der beiden Modelle soll anschließend um den $\dot{V}O_2$ -Bedarf sowie um das $\dot{V}O_2$ -Defizit erweitert werden. Dieses Modell soll dann zur Simulation der Querschnittsbefunde aus den Testserien 3 und 4 herangezogen werden. Des Weiteren soll auf Basis publizierter Daten überprüft werden, warum sich eine Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei Rechteckbelastung in Folge einer intensiven Erwärmung nicht in einer Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, der P_{max} und der LO-Inzidenz äußert. In einem letzten Schritt erfolgt eine Analyse der quantitativen Effekte der einzelnen potentiellen Einflussfaktoren der LO-Inzidenz.

9.1 Vergleich der publizierten $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik-Simulationsmodelle

Wie im Abschnitt 2.2.2.1 beschrieben wurde, wurden nahezu zeitgleich zwei Modelle veröffentlicht, welche die intensitätsabhängige Änderung der $\dot{V}O_2$ -Kinetikparameter berücksichtigen. Dabei erscheint das Modell von Wilcox et al. (2016) aus theoretischer Perspektive valider bzw. das Modell von Keier et al. (2016) nicht valide. Zudem erfolgte bei Wilcox et al. (2016) eine empirische Überprüfung des Modells mittels unterschiedlicher Belastungssteigerungsraten. Bei Keier et al. (2016) erfolgte hingegen lediglich bei einer mittleren Belastungssteigerungsrate ein Vergleich zwischen den gemessenen und simulierten Kinetiken auf Basis der

Residuenquadratsumme sowie eine qualitative Beurteilung der Daten (Anstieg der $\dot{V}O_2$ wird mit zunehmender Belastungssteigerungsrate flacher \rightarrow Modell ist valide). Im Gegensatz zu dem Modell von Wilcox et al. (2016) ist der Simulationsaufwand bei dem Modell von Keier et al. (2016) jedoch erheblich geringer. So kann die $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß Keier et al. (2016) mit lediglich einer Gleichung berechnet werden (siehe Gleichung 13), während bei Wilcox et al. (2016) eine Summation zahlreicher Exponentialfunktionen mit belastungsspezifischen Kinetikparametern erforderlich ist (siehe Gleichung 10). Des Weiteren führte das Modell von Wilcox et al. (2016) insbesondere bei der hohen Belastungssteigerungsrate (60 W min^{-1}) zu einer Überschätzung des Anstiegs der $\dot{V}O_2$ ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$). Dies ist möglicherweise darin begründet, dass die Autoren die Rechteckkinetik-Parameter zwischen den Stufen linear interpolierten (siehe Wilcox et al. 2016). Gemäß Keier et al. (2016) steigt die Zeitkonstante jedoch kurvenförmig an (siehe Abb. 18 in Abschnitt 2.2.2.1). Entsprechend sollen die beiden Modelle anhand der empirischen Daten von Wilcox et al. (2016) verglichen werden. Dabei soll das Modell von Wilcox et al. (2016) einmal mit linear ansteigender Zeitkonstante und einmal mit kurvenförmig ansteigender Zeitkonstante berechnet werden. Die Bestimmung der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem Modell von Keier et al. (2016) erfolgt hingegen, wie dort beschrieben wurde, mittels kurvenförmig ansteigender Zeitkonstante.

Die entsprechenden Hypothesen lauten:

1. Das Modell von Wilcox et al. (2016) ermöglicht eine exaktere Prognose der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bei unterschiedlichen Belastungssteigerungsraten als das Modell von Keier et al. (2016).
2. Durch eine kurvenförmige Inter- und Extrapolation der Zeitkonstante (τ) ist zudem bei hohen Belastungssteigerungsraten mit dem Modell von Wilcox et al. (2016) eine exakte Prognose der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ möglich.

9.1.1 Methodik

Für die Simulation der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik durch die beiden Modelle von Wilcox et al. (2016) und Keier et al. (2016) wurden die Mittelwerte der Rechteckkinetik-Parameter der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik von Wilcox et al. (2016) herangezogen, welche in Tabelle 18 dargestellt sind. Diese wurden gemäß Wilcox et al. (2016) zwischen den Stufen linear interpoliert und jeweils der mittleren Leistung zwischen den Stu-

fen zugeordnet (siehe Tab. 18). Des Weiteren erfolgte gemäß Keier et al. (2016) eine lineare Fittung des Gains und eine kurvenförmige Fittung der Zeitkonstante (τ) mittels Polynom 2. Grades (siehe Abschnitt 2.2.2.1). Hierbei wurden die Rechteckkinetik-Parameter der Ausgangsbelastung zugeordnet (siehe Tab. 18).

Tab. 18. Rechteckkinetik-Parameter der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik in Abhängigkeit der Ausgangs- und Zielbelastung von Wilcox et al. (2016).

Ausgangsbelastung [W]	Zielbelastung [W]	Gain [$\text{ml min}^{-1} \text{W}^{-1}$]	τ [s]
25,0 \pm 0	78,7 \pm 12,1	10,0 \pm 0,9	23,4 \pm 7,7
78,7 \pm 12,1	112,3 \pm 27,2	11,6 \pm 1,1	44,1 \pm 5,4
112,3 \pm 27,2	179,0 \pm 22,6	13,1 \pm 1,3	64,6 \pm 15,0
179,0 \pm 22,6	217,3 \pm 26,7	17,6 \pm 3,3	111,9 \pm 56,2

Anschließend erfolgte die Erstellung einer Datenbank mit einer 10-s-Intervall-Zeitachse und einer Leistungsachse, die in Abhängigkeit der Belastungssteigerungsrate ab der Ausgangsbelastung linear ansteigt. Anhand der Regressionskoeffizienten wurden dann das Gain und die Zeitkonstante (τ) in Abhängigkeit der Leistung für jedes 10-s-Intervall berechnet. Bei dem originalen Verfahren von Wilcox et al. (2016) wurden die Rechteckkinetik-Parameter bei Belastungen unterhalb der ersten Stufe (78,7 W) auf die Werte der ersten Stufe und für Belastungen oberhalb der letzten Stufe auf die Werte der letzten Stufe fixiert. Die linear bzw. kurvenförmig gefitteten Kinetik-Parameter wurden hingegen gemäß Keier et al. (2016) mit der entsprechenden Funktion extrapoliert.

Die Berechnung der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem Modell von Keier et al. (2016) erfolgte mit der Gleichung 13 in Abschnitt 2.2.2.1. Die Berechnung der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) erfolgte anhand einer schrittweisen Summierung einzelner Exponentialfunktionen mit belastungsspezifischen Rechteckkinetik-Parametern (siehe Gleichung 10 in Abschnitt 2.2.2.1). Dabei wurde die Datenbank so aufgebaut, dass jede initiierte Rechteckkinetik mit seinen belastungsspezifischen Parameter bis zum Ende des Rampentests weiterläuft. Das Simulationsmodell von Wilcox et al. (2016) wurde einmal mittels interpolierten Rechteckkinetik-Parametern und einmal gemäß Keier et al. (2016) mittels kurvenförmig ansteigender Zeitkonstante berechnet. Die Simulation

der Rampenkinetiken erfolgte mit jedem Modell für eine Belastungssteigerungsrate von 15, 30 und 60 W min⁻¹. Die Berechnungen der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik erfolgten bis zur P_{max}, welche die Versuchspersonen in der Studie von Wilcox et al. (2016) bei der jeweiligen Belastungssteigerungsrate erreicht hatten. Die P_{bas} und $\dot{V}O_{2bas}$ wurden ebenfalls in Übereinstimmung mit der Studie von Wilcox et al. (2016) auf 25 W und 930 ml min⁻¹ festgelegt. Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der simulierten Rampenkinetiken wurden gemäß Wilcox et al. (2016) von einer Minute nach Rampenbeginn bis zur jeweiligen P_{max} bestimmt.

9.1.2 Ergebnisse

Die lineare Fittung des Gains der $\dot{V}O_2$ -Gesamtkinetik in Abhängigkeit der Ausgangsbelastung ergab folgende Geradengleichung ($r^2 = 0,960$):

$$Gain(P) = 0,050 P + 8,165 \quad (25)$$

Die kurvenförmige Fittung der Zeitkonstante (τ) in Abhängigkeit der Ausgangsbelastung mittels Polynom 2. Grades ergab folgende Gleichung ($r^2 = 1,000$)

$$\tau(P) = (0,007 P^2) - (0,439 P) + 46,52 \quad (26)$$

In den Abbildung 78 bis 80 sind die simulierten $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetiken in Abhängigkeit des Modells und der Belastungssteigerungsrate dargestellt. Die Rampenkinetiken, die sich aus dem Modell von Wilcox et al. (2016) ergeben, weisen demnach ein sehr ähnliches Verhalten bei allen drei Belastungssteigerungsraten auf. Die unterschiedliche Fittung der Rechteckkinetik-Parameter führt demnach lediglich bei der hohen Belastungssteigerungsrate im Maximalbereich zu einem etwas flacheren Anstieg der $\dot{V}O_2$, wenn die Zeitkonstante kurvenförmig anstatt linear gefittet wird. Die Rampenkinetik aus dem Modell von Keier et al. (2016) fällt im Vergleich zu den Kinetiken aus dem Modell von Wilcox et al. (2016) je nach Belastungssteigerungsrate extrem unterschiedlich aus. Bei der geringen Belastungssteigerungsrate steigt die $\dot{V}O_2$ aus dem Keier-Modell sehr steil an, sodass bei 270 W bereits eine $\dot{V}O_2$ von knapp 5 l min⁻¹ erreicht wird. Bei der mittleren Belastungssteigerungsrate (30 W min⁻¹) verläuft sie hingegen, bis auf einen etwas flacheren Anstieg im Maximalbereich, weitestgehend deckungsgleich zu den Kinetiken aus dem Wilcox-Modell. Bei der hohen Belastungssteigerungsrate flacht die Keier-Kinetik bereits im moderaten Intensitätsbereich stark ab, sodass die $\dot{V}O_2$ im Maximalbereich etwa 1–1,5 l min⁻¹ geringer ausfällt als bei den Wilcox-Kinetiken.

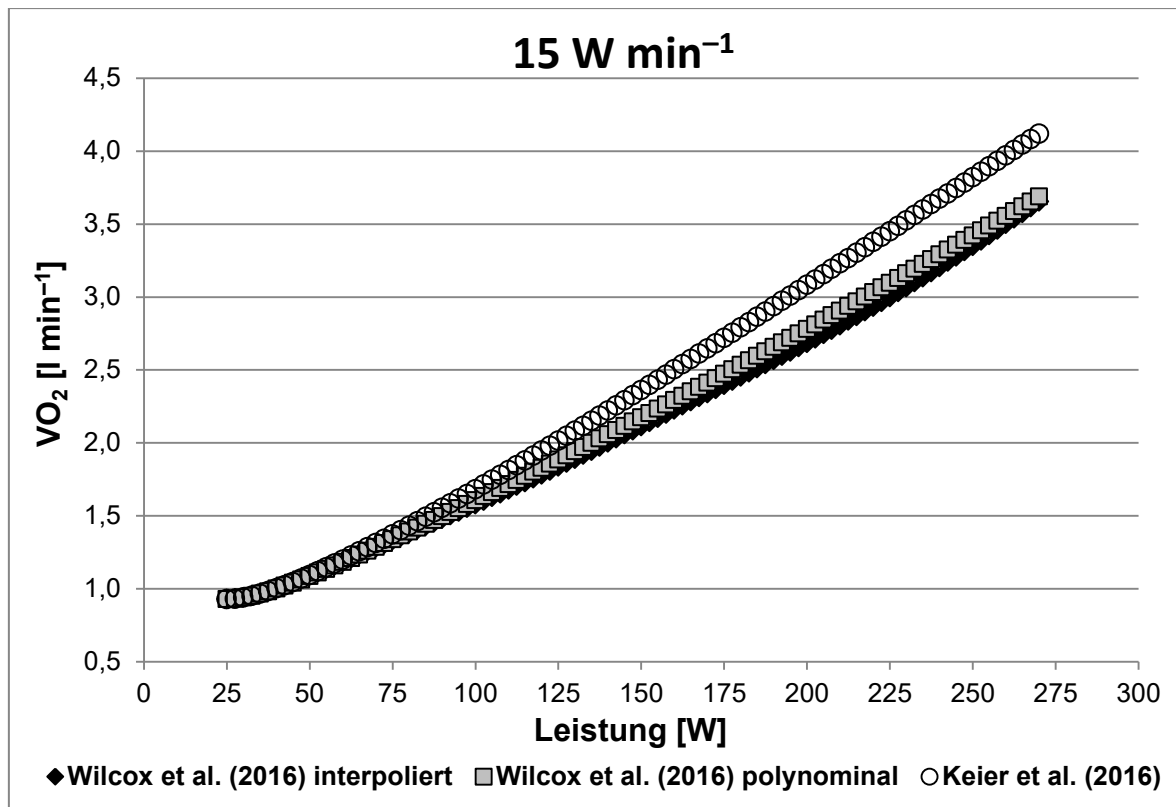


Abb. 78. Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem originalen und modifizierten Modell von Wilcox et al. (2016) sowie dem Modell von Keier et al. (2016) bei einer Belastungssteigerungsrate von 15 W min⁻¹

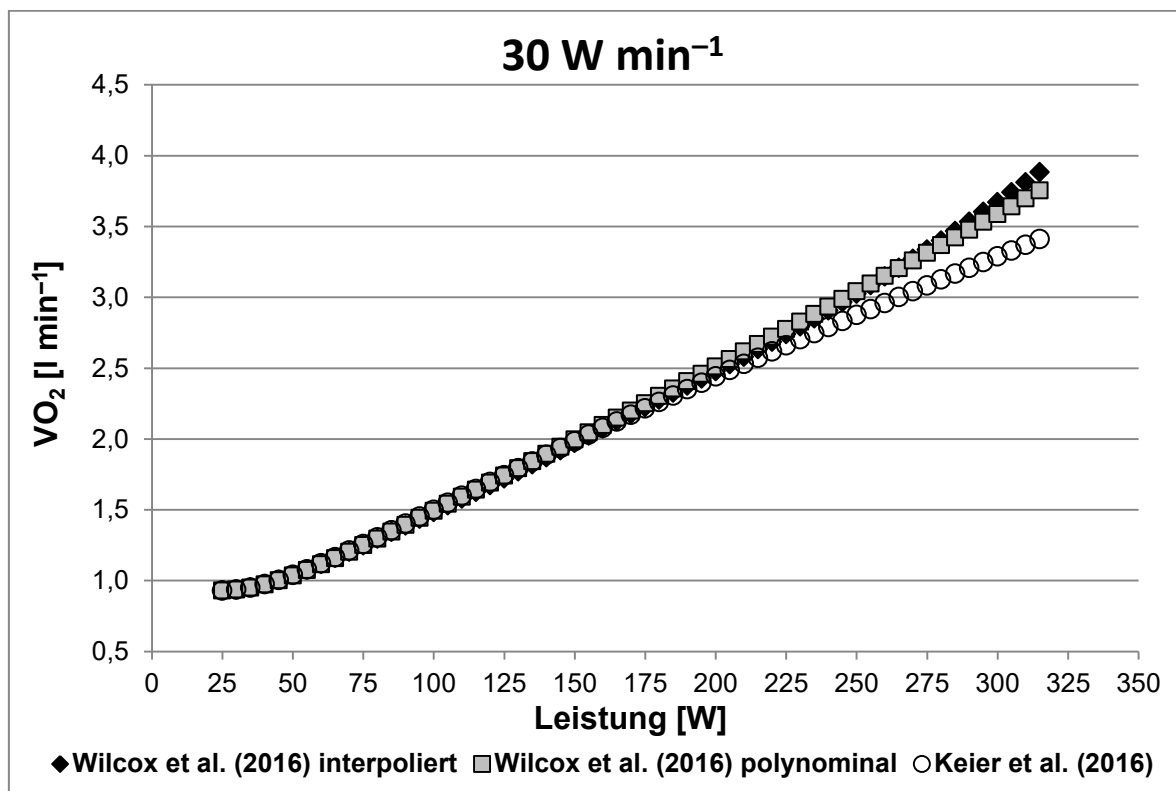


Abb. 79. Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem originalen und modifizierten Modell von Wilcox et al. (2016) sowie dem Modell von Keier et al. (2016) bei einer Belastungssteigerungsrate von 30 W min⁻¹.

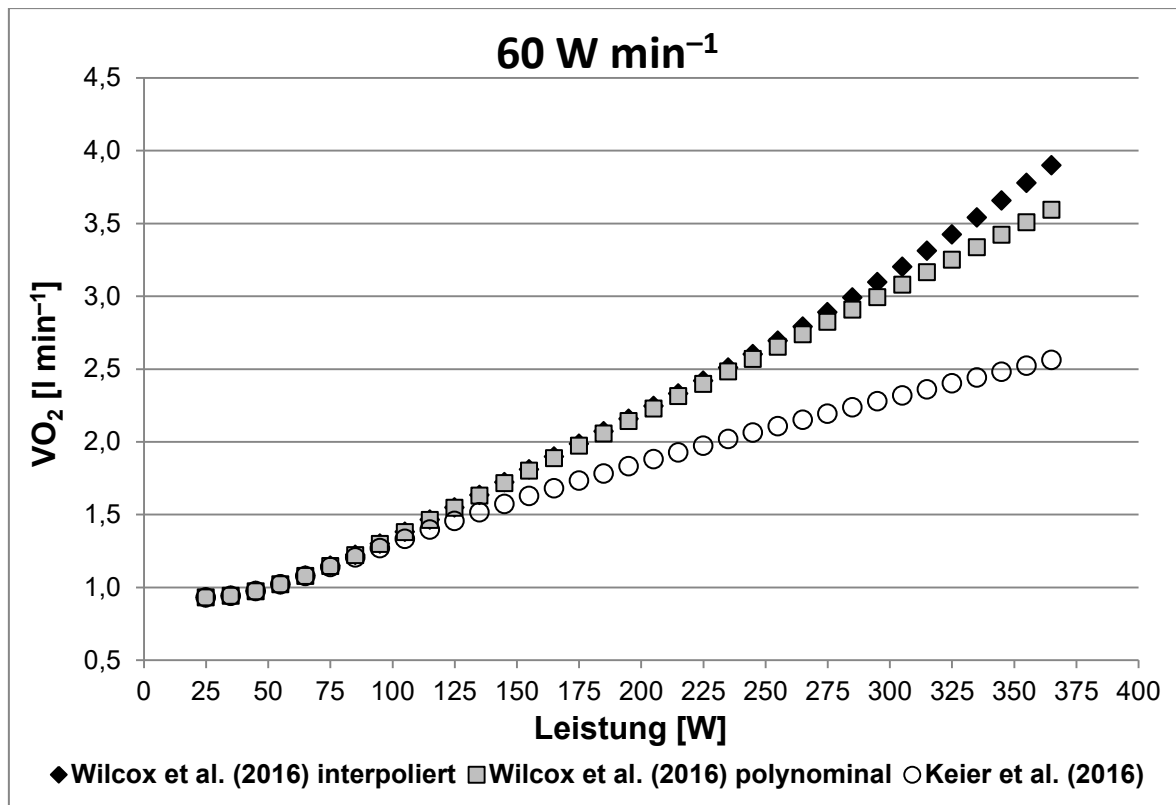


Abb. 80. Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem originalen und modifizierten Modell von Wilcox et al. (2016) sowie dem Modell von Keier et al. (2016) bei einer Belastungssteigerungsrate von 60 W min^{-1}

Die aus der simulierten Rampenkinetik bestimmte und die von Wilcox et al. (2016) gemessene $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ sind in der Abbildung 81 in Abhängigkeit der Belastungssteigerungsrate dargestellt. Demnach stimmen die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ aus dem Wilcox-Modell innerhalb der verschiedenen Belastungssteigerungsraten untereinander, aber auch mit der von Wilcox et al. (2016) gemessenen $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ überein. Lediglich bei der hohen Belastungssteigerungsrate führt das Wilcox-Modell mit der interpolierten Rechteckkinetik zu einer Überschätzung der tatsächlichen $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ um knapp $0,8 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$. Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ aus dem Keier-Modell liegt hingegen bei der geringen Belastungssteigerungsrate deutlich über den Werten aus dem Wilcox-Modell und der gemessenen $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$. Bei der mittleren und vor allem bei der hohen Belastungssteigerungsrate führt das Keier-Modell zu einer erheblichen Unterschätzung der tatsächlichen $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$.

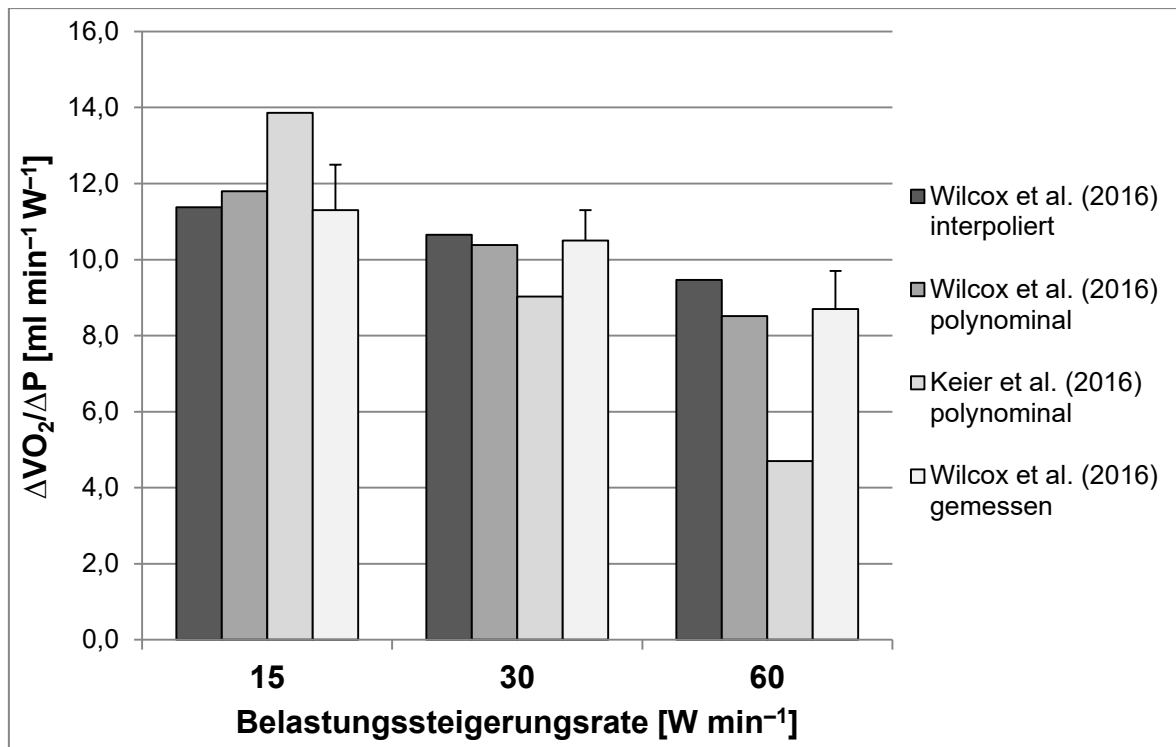


Abb. 81. $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der unterschiedlichen Simulationsmodelle und die von Wilcox et al. (2016) gemessene $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ in Abhängigkeit der Belastungssteigerungsrate.

9.1.3 Diskussion

Das wesentliche Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass das Modell von Keier et al. (2016) bei geringen und hohen Belastungssteigerungsraten im Mittel zu einer erheblichen Über- bzw. Unterschätzung des tatsächlichen Anstiegs der $\dot{V}O_2$ führt. Die Befunde dieser Simulation bestätigen somit die zuvor formulierte Vermutung, dass das Modell von Keier et al. (2016) nicht valide ist. So liegen die anhand des Keier-Modells bestimmten Steigungen der $\dot{V}O_2$ pro Watt (siehe Abb. 81) bei der geringen und bei der hohen Belastungssteigerungsrate weit über bzw. unter den Werten, die von Wilcox et al. (2016), aber auch von anderen Autorengruppen bei vergleichbaren Belastungssteigerungsraten an gesunden Versuchspersonen gemessen wurden (Hansen et al. 1988; Takaishi et al. 1992; Weston et al. 2002; Scheuermann et al. 2002).

Wie im Hintergrund bereits beschrieben wurde, ist das Modell von Keier et al. (2016) eine Ergänzung des linear dynamischen Modells um belastungsspezifische Kinetik-Parameter. Die Rampenkinetik ergibt sich demnach, wie in der Abbildung 82 zu sehen ist, durch zahlreiche Einzelkinetiken, die alle zu Rampenbeginn gestartet werden und in Abhängigkeit der Zielbelastungsintensität spezifische Zeitkonstanten und Gains aufweisen. Durch eine Reduktion der Dauer von Ram-

penbeginn bis zu einer gegebenen Belastung kommt es entsprechend mit zunehmender Belastungssteigerungsrate und Zeitkonstante der $\dot{V}O_2$ -Kinetik zu einer Abflachung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung. Da die einzelnen Kinetiken immer zu Rampenbeginn gestartet werden, ist der Effekt deutlich größer als bei dem Modell von Wilcox et al. (2016), in dem die Kinetiken sukzessiv in Abhängigkeit des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs gestartet werden.

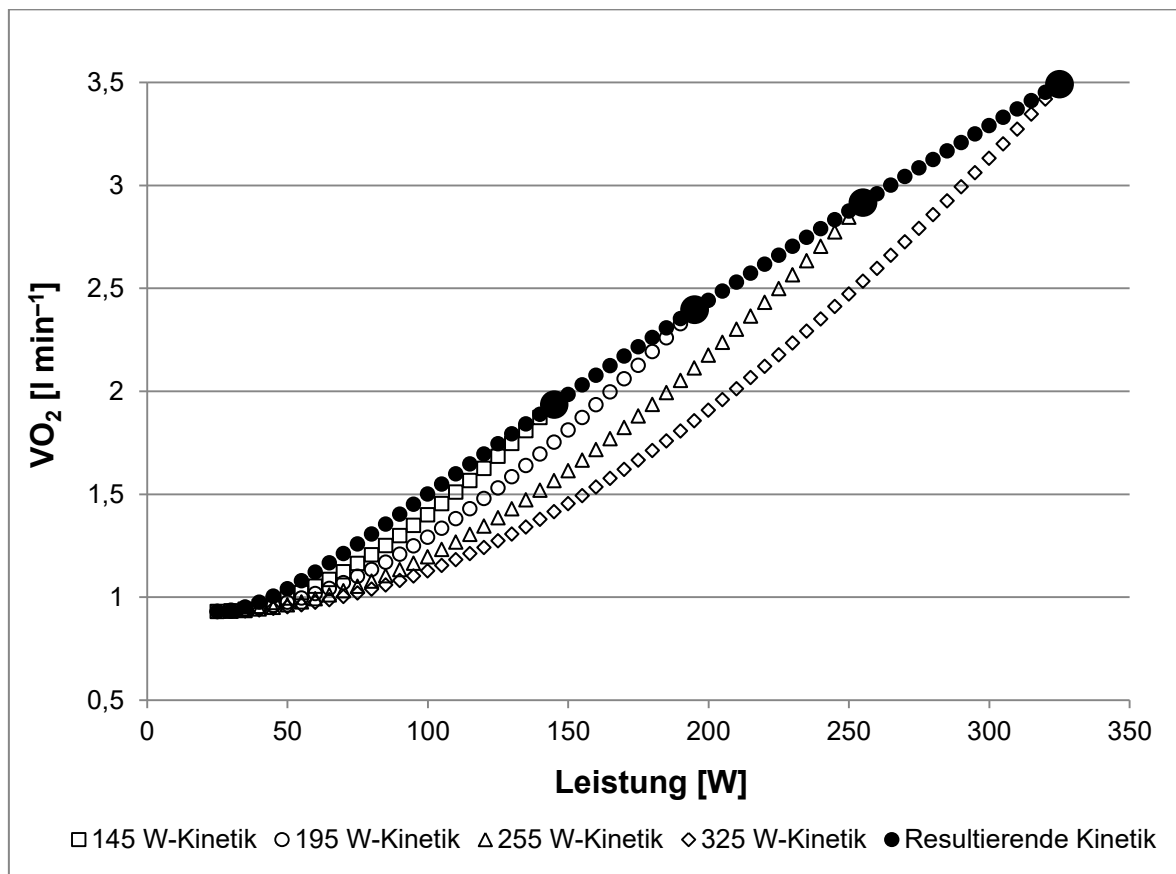


Abb. 82. Schematische Darstellung der simulierten $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik gemäß dem Modell von Keier et al. (2016).

Die Annahme, dass die Rampenkinetik durch einzelne Exponentialkinetiken bestimmt wird, die alle zu Rampenbeginn mit belastungsspezifischen Parameter gestartet werden, setzt voraus, dass die $\dot{V}O_2$ -Kinetik einer Feedforward-Regulation unterliegt. Dies steht jedoch im direkten Widerspruch zu den Literaturbefunden (Kinding et al. 2005; Glancy et al. 2008; Francescato et al. 2008 DiMenna et al. 2010a). So wurde in vorangegangenen Studien nachgewiesen, dass die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik unmittelbar mit der muskulären Phosphorylierung verknüpft ist – die $\dot{V}O_2$ -Kinetik also einer Feedbackkontrolle unterliegt, welche durch eine belastungsbedingte Änderung des PCr-Levels reguliert wird (Rossiter et al. 1999; 2002). In Anbetracht dieser Fehlannahme ist der Befund von Keier et al. (2016),

dass das Modell bei einer Belastungssteigerungsrate von 30 W min^{-1} eine relativ exakte Vorhersage der tatsächlichen Rampenkinetik ermöglicht, ein Zufallsbefund. Ein weiterer wesentlicher Befund dieser Simulation ist, dass bei hohen Belastungssteigerungsraten mit dem originalen Modell von Wilcox et al. (2016) die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ überschätzt wird. Wird das Modell von Wilcox et al. (2016) durch eine kurvenförmig ansteigenden Zeitkonstante ergänzt, ist eine exaktere Vorhersage der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ möglich. Die Ursache hierfür ist das Unterschätzen der Zeitkonstante bei hohen Belastungen gemäß dem originalen Verfahren von Wilcox et al. (2016). Dies führt insbesondere bei hohen Belastungssteigerungsraten, die wiederum mit einer höheren P_{\max} einhergehen, zu einer Überschätzung des Anstiegs der $\dot{V}O_2$. Eine Kombination der beiden Modelle von Keier et al. (2016) und Wilcox et al. (2016) führt demnach zu der exaktesten Vorhersage der tatsächlichen Rampenkinetik bei unterschiedlichen Belastungssteigerungsraten.

9.1.4 Schlussfolgerung

Zusammenfassend ist aus dieser Simulationsanalyse festzuhalten, dass das Modell von Keier et al. (2016) bei geringen und hohen Belastungssteigerungsraten zu einer Über- bzw. Unterschätzung der tatsächlichen $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ führt und deshalb nicht valide ist. Durch die Integration einer kurvenförmig ansteigenden Zeitkonstante aus dem Modell von Keier et al. (2016) ist jedoch mit dem Modell von Wilcox et al. (2016) auch bei hohen Belastungssteigerungsraten eine exakte Vorhersage der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik möglich.

9.2 Simulation der Querschnittsbefunde aus den Testserien 3 und 4

Zur mathematischen Absicherung der vermuteten Zusammenhänge zwischen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und der LO-Inzidenz soll in diesem Abschnitt ein Modell entwickelt werden, dass es ermöglicht, ein LO anhand der anaeroben Kapazität, der $\dot{V}O_{2\max}$ und der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik zu prognostizieren. Folgende Annahmen wurden hierfür auf Basis der Befunde aus den vorangegangenen Testserien und der Literaturbefunde formuliert:

1. Es existiert eine belastungsspezifische maximale aerobe ATP-Resyntheserate, die durch den O_2 -Transport oder die O_2 -Utilisation limitiert wird (Wagner, 2000; Di Prampero, 2003)

2. Diese Limitation wird, zumindest von den Versuchspersonen mit LO erreicht, bevor ein Ermüdungsmechanismus zum Abbruch der Belastung führt (Day et al. 2003; Rossitter et al. 2006; Hawkins et al. 2007).
3. Die Erschöpfung der anaeroben Kapazität in einem ansteigenden Belastungstest geht mit Ermüdungsmechanismen einher, die zum Belastungsabbruch führen (Scott & Bogdanffy, 1998; Pouilly & Busso, 2008; Busso et al. 2010).
4. Die Asymptote der $\dot{V}O_2$ -Rechteckgesamtkinetik repräsentiert den gesamten Energiebedarf (siehe Abschnitt 2.2.1.4).

Die Grundlage für das Simulationsmodell bildet, in Anbetracht der Befunde des vorangegangenen Abschnitts, das Modell von Wilcox et al. (2016). Dieses Modell soll um den $\dot{V}O_2$ -Bedarf und das $\dot{V}O_2$ -Defizit erweitert werden, welche sich aus dem Gain der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik (Annahme 4) bzw. dessen Differenz zur Rampentest- $\dot{V}O_2$ ergeben (Bearden & Moffatt, 2000; Özeyener et al. 2003; Stirling et al. 2005; Whipp et al. 2005; Poole & Jones, 2012). Des Weiteren soll die simulierte Rampenkinetik in Übereinstimmung mit der Annahme 3 bei einem definierten maximalen $\dot{V}O_2$ -Defizit (anaerobe Kapazität) enden. Erreicht die $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik zuvor die $\dot{V}O_{2max}$, soll die $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik, bis das $\dot{V}O_2$ -Defizit die anaerobe Kapazität erreicht, konstant bleiben (Annahme 1 und 2), was zur Bildung eines LO's führt. Die Rechteckkinetik-Parameter, die $\dot{V}O_{2max}$ und die anhand der BLK sowie des Körpergewichts berechnete anaerobe Kapazität der Versuchspersonen mit und ohne LO aus der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 dienen dabei als Input des Modells. Entsprechend wurden folgende Hypothesen formuliert:

1. Die geringere Zeitkonstante (τ) der $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik in der LO-Gruppe führt zu einer schnelleren simulierten Rampenkinetik in Form einer kürzeren MRT und höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$.
2. Die schnellere Rampenkinetik führt wiederum zu einer geringeren $\dot{V}O_2$ -Defizit Akkumulation und dadurch zu einer höheren P_{max} im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2max}$ ($P_{max}/\dot{V}O_{2max}$).

3. Des Weiteren führt die schnellere Rampenkinetik zu einem früheren Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ und in Kombination mit dem höheren $P_{max}/\dot{V}O_{2max}$ zur Ausbildung eines LO's.

9.2.1 Methodik

Wie bei dem Modellvergleich im vorangegangenen Abschnitt wurde zunächst eine Datenbank mit einer 10-s-Intervall-Zeitachse erstellt. In diese Datenbank wurde dann das Körpergewicht, die Belastungssteigerungsrate (ΔP), die $\dot{V}O_{2bas}$, die $\dot{V}O_{2max}$, die BLK, die Rechteckkinetik-Parameter und die zugehörigen Stufenleistungen von jeder Versuchsperson aus der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 übertragen. Die anaerobe Kapazität, die den Endpunkt der Rampentestsimulation bestimmt, wurde anhand des Anstiegs der BLK in dem unerwärmten Rampentest (Test 3) und anhand des Körpergewichts berechnet. (siehe Gleichung 26 in Abschnitt 3.3.4). Für die Berechnung der gesamten anaeroben Kapazität ($VO_{2-anaerob}$) wurde in Übereinstimmung mit den Literaturbefunden davon ausgegangen, dass die alaktazide Kapazität etwa ein Viertel der gesamten anaeroben Kapazität umfasst (Bangsbo et al. 1990; Medbo & Tabata, 1993) und die laktazide Kapazität entsprechend mit dem Faktor 1,33 multipliziert. In der Tabelle 19 findet sich ein Überblick der Inputparameter differenziert nach LO-Inzidenz in der Querschnittsanalyse (Abschnitt 7). Die Zeitkonstante und das Gain der moderaten und schweren Belastungsstufe wurden zwischen den beiden Stufen interpoliert und für Belastungen über der erschöpfenden Stufe linear extrapoliert. Für Belastungen unterhalb der moderaten Stufe wurden, in Anlehnung an Wilcox et al. (2016), die beiden Kenngrößen der Rechteckkinetik auf die Werte dieser Stufe festgesetzt.

Die Simulation der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik erfolgte gemäß Wilcox et al. (2016) mit der Gleichung 10 in Abschnitt 2.2.2.1. Im nächsten Schritt wurde das Modell von Wilcox et al. (2016) um den $\dot{V}O_2$ -Bedarf und das VO_2 -Defizit erweitert. Der Bedarf wurde dabei durch Multiplikation des Gains der Rechteckkinetik mit der Leistung berechnet (siehe Abschnitt 2.2.2.3.) Die Berechnung des VO_2 -Defizits erfolgte durch Subtraktion der simulierten $\dot{V}O_2$ von dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf. Durch die anhand des Körpergewichts und der BLK berechnete anaerobe Kapazität wurde ein Endpunkt der Simulation definiert. Sobald die anaerobe Kapazität durch das akkumulierende VO_2 -Defizit überschritten wurde, stoppte die weitere Simulation der $\dot{V}O_2$ -

Rampenkinetik. Hierfür wurde das $\dot{V}O_2$ -Defizit von allen 10-s-Intervallen summiert. Wenn die simulierte $\dot{V}O_2$ zuvor die $\dot{V}O_{2max}$ erreichte, blieb diese bis zum Erreichen der anaeroben Kapazität konstant. Die dadurch größer werdende Differenz zwischen dem $\dot{V}O_2$ -Bedarf und der simulierten $\dot{V}O_2$ ging wiederum in die Berechnung des $\dot{V}O_2$ -Defizits ein, welches in diesem Fall schneller anstieg.

Tab. 19. Inputparameter für die Simulation der Querschnittsanalyse.

Parameter	Kein LO (n = 14)	LO (n = 10)
S [W min ⁻¹]	39,8 ± 4,2	40,7 ± 5,5
$\dot{V}O_{2bas}$ [l min ⁻¹]	1,28 ± 0,14	1,24 ± 0,05
$\dot{V}O_{2max}$ [l min ⁻¹]	4,12 ± 0,34	3,99 ± 0,51
$\dot{V}O_{2-anaerob}$ [l]	4,20 ± 0,49	4,16 ± 0,68
P moderate Stufe [W]	163,4 ± 18,9	161,6 ± 19,8
P erschöpfende Stufe [W]	277,8 ± 31,1	274,6 ± 26,1
Gain moderat [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	10,0 ± 0,4	10,2 ± 0,2
Gain erschöpfend [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	12,1 ± 0,4	12,4 ± 0,4
τ moderat [s]	47,8 ± 6,8	36,1 ± 5,5
τ erschöpfend [s]	85,8 ± 9,9	61,7 ± 8,5

Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der simulierten $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik und das simulierte $\dot{V}O_2$ -Defizit wurden innerhalb der gleichen Belastungsspannen bestimmt, wie in den bisherigen Testserien (siehe Abschnitt 3.3.1). Das Gleiche gilt für die MRT (siehe Abschnitt 3.3.1). Als P_{max} der simulierten Rampenkinetik wurde jene Belastung definiert, bei der das $\dot{V}O_2$ -Defizit die anaerobe Kapazität erreichte und die Simulation stoppte. Die Leistung, bei der die $\dot{V}O_{2max}$ erstmals erreicht wurde ($P\dot{V}O_{2max}$) sowie die Differenz zwischen dem ersten Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ und der P_{max} ($P@V\dot{O}_{2max}$) wurde gemäß der Beschreibung in Abschnitt 3.4.1 berechnet. Anstelle der gemessenen wurden jedoch die simulierten Parameter herangezogen. Der interferenzstatistische Vergleich der simulierten P_{max} und der

MRT zwischen den, zuvor anhand der LO-Inzidenz in der Querschnittsanalyse (siehe Abschnitt 7) definierten Gruppen, erfolgte mittels t-Tests für unabhängige Stichproben. Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und das simulierte $\dot{V}O_2$ -Defizit wurden mit Varianzanalysen mit Messwiederholung und Zwischensubfaktor verglichen. Dabei wurde die Intensität als Innersubjektfaktor und die LO-Inzidenz in Test 3 als Zwischensubjektfaktor definiert.

9.2.2 Ergebnisse

In der Abbildung 83 ist die simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik in Abhängigkeit der LO-Inzidenz aus der Querschnittsanalyse in Abschnitt 7 dargestellt.

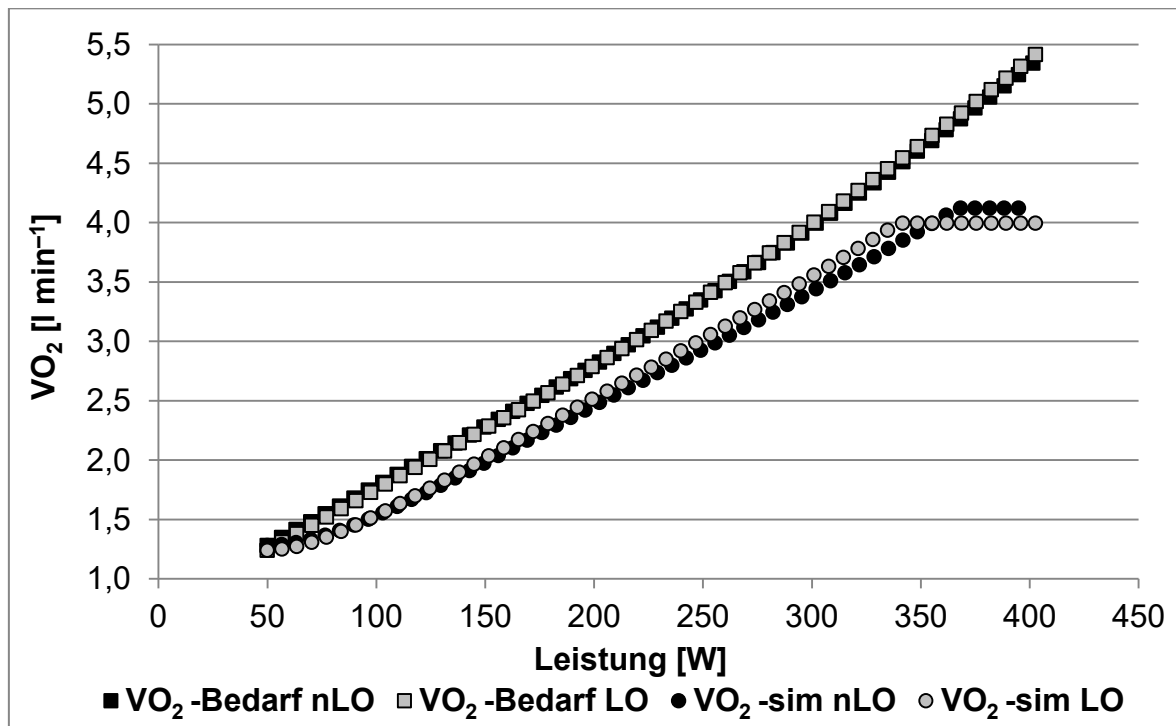


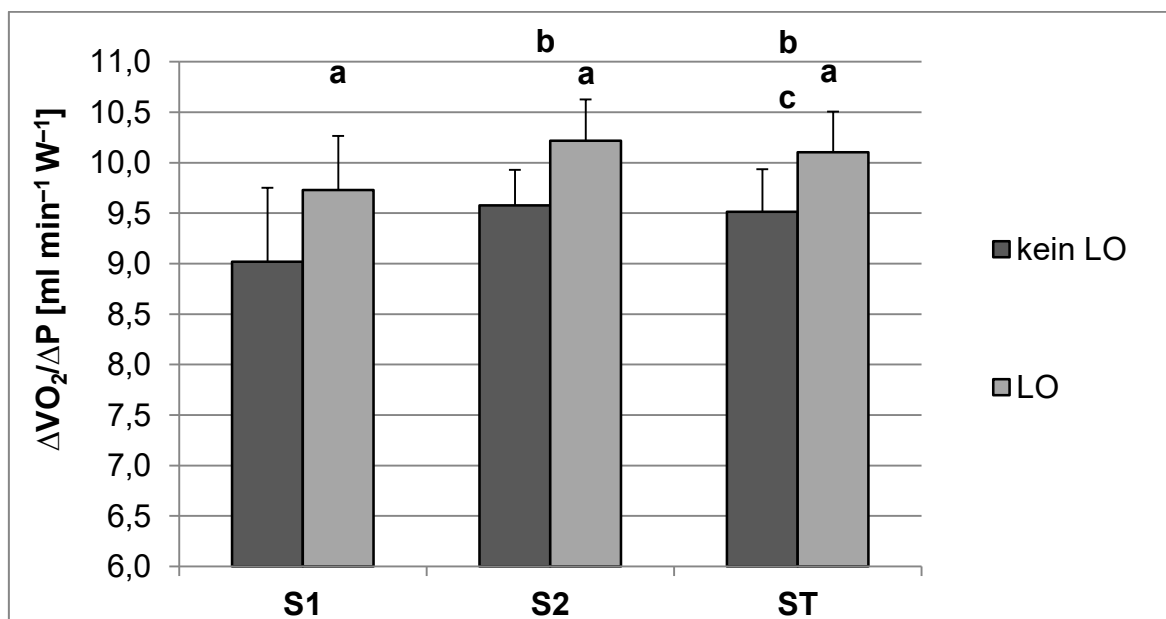
Abb. 83. Mittlere simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik der Versuchspersonen mit und ohne LO aus der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4.

Die Leistung, bei der die anaerobe Kapazität erreicht wurde und die Simulation stoppte (= Pmax) unterschied sich gemäß Tabelle 20 nicht zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,588$). Die $P@ \dot{V}O_{2max}$ ($p < 0,001$), die $\Delta\dot{V}O_{2_50}$ ($p < 0,001$) und der Quotient aus der simulierten Pmax und der gemessenen $\dot{V}O_{2max}$ ($Pmax/\dot{V}O_{2max}$: $p = 0,027$) war hingegen in der Gruppe mit LO signifikant geringer bzw. höher.

Tab. 20. Simulierte Maximalwerte in Abhängigkeit der LO-Inzidenz (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO).

Messgröße	Kein LO (n = 14)	LO (n = 10)
P_{max} [W]	394,8 ± 34,8	404,3 ± 50,5
P$\dot{V}O_2$max [W]	373,9 ± 29,6	345,2 ± 53,6
P@$\dot{V}O_2$max [W]	20,8 ± 20,4	59,1 ± 15,8 ^a
$\Delta\dot{V}O_2$₅₀ [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	3,68 ± 3,80	0,00 ± 0,00 ^a
P_{max}/$\dot{V}O_2$max [W l ⁻¹ min]	95,9 ± 6,8	101,5 ± 3,6 ^a

Die MRT der simulierten Rampenkinetik lag im Mittel bei $29,5 \pm 2,7$ (LO) vs. $34,4 \pm 2,3$ s (kein LO) und unterschied sich ebenfalls zwischen den beiden Gruppen ($p < 0,001$). Die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der simulierten Rampenkinetik ist in der Abbildung 84 zu sehen. Gemäß Varianzanalyse bestanden ein signifikanter Innersubjekteffekt für die unterschiedlichen Intensitätsbereiche ($p < 0,001$) sowie ein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,002$), jedoch kein Interaktionseffekt ($p = 0,640$). In den Post-hoc-Tests zeigten sich zwischen allen Intensitäten signifikante Unterschiede (alle $p < 0,05$). Des Weiteren wiesen die Versuchspersonen mit LO in allen Intensitätsbereichen eine höhere $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ auf (alle $p < 0,05$).

Abb. 84. $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der simulierten Rampenkinetik in Abhängigkeit der LO-Inzidenz und der Belastungsintensität (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO; b: signifikanter Unterschied zu S1; c: signifikanter Unterschied zu S2).

Auch die y-Achsenschnittpunkte der simulierten Rampenkinetik unterlagen einem Innersubjekteffekt für die Belastungsintensität ($p < 0,001$), jedoch weder einem Interaktions- ($p = 0,693$) noch einem Zwischensubjekteffekt ($p = 0,119$). Gemäß Kennzeichnung in der Abbildung 85 waren der schwere und der gesamte Intensitätsbereich in den Post-hoc-Tests jeweils signifikant unterschiedlich vom moderaten Intensitätsbereich (alle $p < 0,05$).

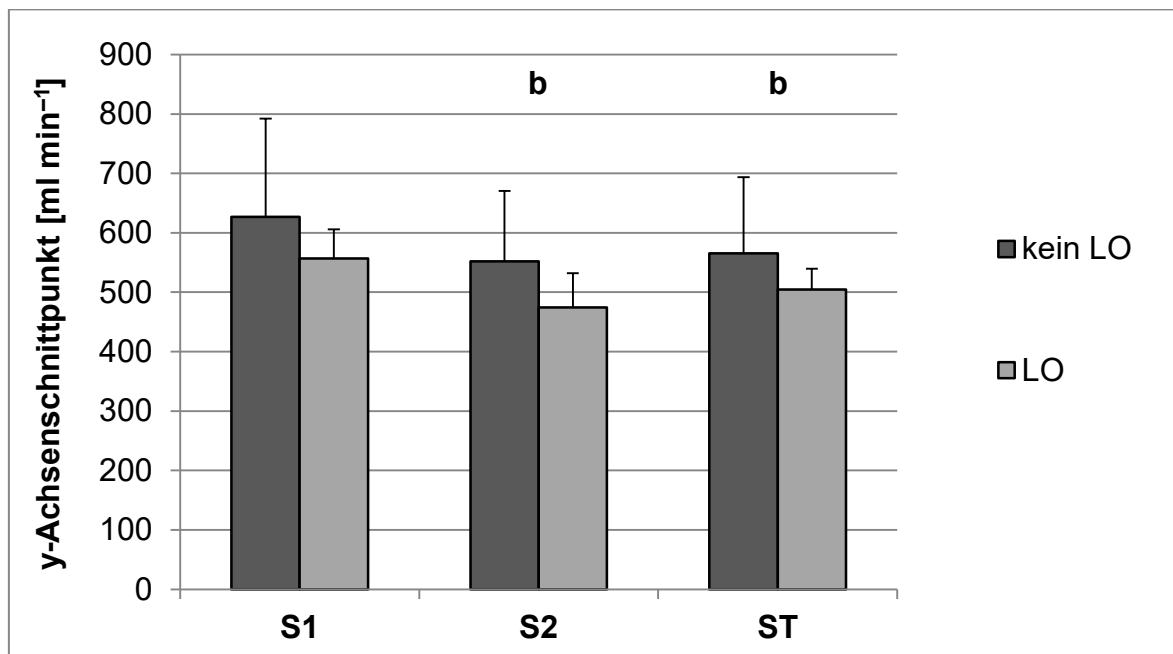


Abb. 85. y-Achsenschnittpunkte der simulierten $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung in Abhängigkeit der Belastungsintensität (S1: moderat; S2: intensiv; ST: gesamt) und der LO-Inzidenz (b: signifikanter Unterschied zu S1).

Die Abbildung 86 zeigt das simulierte VO_2 -Defizit der Versuchspersonen mit und ohne LO. Gemäß Varianzanalyse bestanden ein Innersubjekteffekt für die Belastungsintensität ($p < 0,001$) sowie ein Zwischensubjekteffekt ($p = 0,044$). Ein Interaktionseffekt mit der LO-Inzidenz zeigte sich hingegen nicht ($p = 0,235$). In den Post-hoc-Tests war das VO_2 -Defizit zwischen allen Intensitätsbereichen signifikant unterschiedlich ($p < 0,001$). Des Weiteren war das VO_2 -Defizit an der VT1 ($p = 0,022$) und 120 s vor Rampenende ($p < 0,001$), jedoch nicht bei Rampenende ($p = 0,668$) signifikant unterschiedlich zwischen den beiden Gruppen.

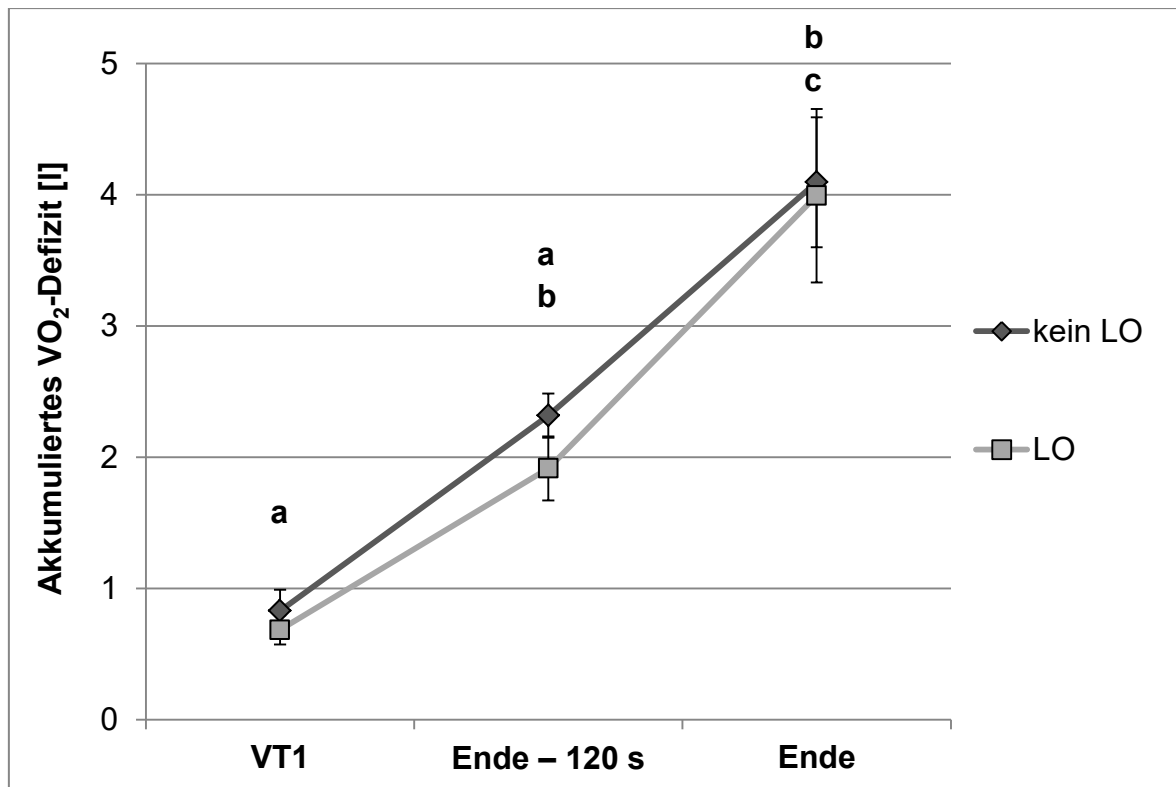


Abb. 86. Akkumulation des simulierten $\dot{V}O_2$ -Defizits in Abhängigkeit der Belastungsintensität und der LO-Inzidenz (a: signifikanter Unterschied zu den Versuchspersonen ohne LO; b: signifikanter Unterschied zu VT1; c: signifikanter Unterschied zu Ende – 120 s).

9.2.3 Diskussion

Die wesentlichen Ergebnisse dieser Simulation sind, dass die schnellere $\dot{V}O_2$ -Rechteckkinetik in der Gruppe mit LO zu einer kürzeren MRT und einer höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ der simulierten Rampenkinetik führt. Dies geht mit einer geringeren $\dot{V}O_2$ -Defizit Akkumulation im submaximalen Belastungsbereich, einer höheren P_{max} im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2max}$ und einem ausgeprägteren simulierten LO einher. Damit bestätigen die Simulationsbefunde einen überwiegenden Anteil der Ergebnisse aus der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 (siehe Abschnitt 7.2), was auf einen quantitativ bedeutsamen Einfluss der $\dot{V}O_2$ -Kinetik auf die LO-Inzidenz schließen lässt.

Entgegen der Hypothese wies jedoch gemäß Abbildung 83 und Tabelle 20 auch die Gruppe ohne LO per Definition im Mittel ein LO auf. So war der Anstieg der $\dot{V}O_2$ innerhalb der letzten 50 W in der Gruppe ohne LO zwar signifikant höher als in der Gruppe mit LO, allerdings lag der Wert im Mittel unter dem LO Grenzwert von $< 4,6 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$. Die Ursache hierfür liegt in einer etwas höheren P_{max} und einem früheren Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ im Vergleich zu den gemessenen Daten aus der Querschnittsanalyse der Testserien 3 und 4 (siehe Abschnitt 7.2). So er-

reichte die Gruppe ohne LO ihre $\dot{V}O_{2\max}$ in den Simulationen im Mittel knapp 15 W früher als in den gemessenen Daten im Abschnitt 7.2. Dies führte insbesondere in der Gruppe ohne LO zu einer höheren $P@ \dot{V}O_{2\max}$ und so zu dem Vorliegen eines LO's in den simulierten Kinetiken. Das frühere Erreichen der $\dot{V}O_{2\max}$ und die etwas höhere P_{\max} sind wiederum in einer kürzeren MRT und einer etwas höheren $\Delta \dot{V}O_2 / \Delta P$ begründet. So fiel die simulierte MRT in der Gruppe mit LO und ohne LO im Mittel 13,8 und 18,3 s kürzer aus als die gemessene. Des Weiteren wies die Gruppe ohne LO in der Simulation eine um etwa $0,3 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ höhere $\Delta \dot{V}O_2 / \Delta P$ im gesamten Belastungsbereich auf.

Eine mögliche Ursache hierfür ist die Fittung bzw. Festsetzung der Rechteckkinetik-Parameter für Belastungen unterhalb der 2. und oberhalb der 3. Stufe. Da die Rechteckkinetik in den Testserien 2 bis 5 lediglich über zwei Belastungsstufen bestimmt wurde, erfolgte eine lineare Fittung der beiden Rechteckkinetik-Parameter sowie eine Festsetzung der Werte für Belastungen unterhalb der 2. Stufe auf die Werte dieser Stufe. Gemäß Keier et al. (2016) steigt die Zeitkonstante jedoch nicht linear, sondern Kurvenförmig an. Es liegt somit nahe, dass die Gruppe ohne LO bei Belastungen oberhalb der erschöpfenden Belastungsstufe einen stärkeren Anstieg der Zeitkonstante aufwies, der durch die lineare Fittung unterschätzt wurde.

Die Unterschätzung der MRT resultiert hingegen wahrscheinlich aus der Festlegung des Gains für Belastungen unterhalb der moderaten Stufe auf die Werte dieser Stufe. So wurde in der Simulation angenommen, dass das Gain unterhalb der moderaten Belastungsstufe konstant bleibt. Letzteres erfolgte zur Vermeidung unrealistisch niedriger bzw. negativer Zeitkonstanten bei geringen Belastungsintensitäten. Wie im Abschnitt 2.2.2.2 erläutert wurde, ist jedoch davon auszugehen, dass dieses bis zur Ausgangsbelastung (50 W) weiter abfällt und die MRT dadurch verlängert wird. Für die Simulation dieses Effektes wären jedoch zahlreiche zusätzliche Belastungen zwischen der Ausgangsbelastung und der moderaten Belastungsstufe erforderlich, die eine differenzierte Bestimmung des Gains in diesem Intensitätsspektrum ermöglichen.

Die Unterschätzung der MRT hat auch eine Unterschätzung der VO_2 -Defizit Akkumulation im submaximalen Belastungsbereich zur Folge. Demnach war das VO_2 -Defizit in der Gruppe mit und ohne LO zwei Minuten vor Rampenende in der Simulation im Mittel $0,33$ und $0,46 \text{ l min}^{-1}$ geringer als in der Querschnittsanalyse der

Testserien 3 und 4 (siehe Abb. 64 in Abschnitt 7.2). Aufgrund der geringeren $\dot{V}O_2$ -Defizit Akkumulation im submaximalen Belastungsbereich wäre eine höhere P_{max} in den Simulationen zu erwarten gewesen. Gleichzeitig kam es allerdings auch zu einer Unterschätzung des maximalen $\dot{V}O_2$ -Defizits zu Rampenende. Die Unterschätzung des maximalen $\dot{V}O_2$ -Defizits ist einerseits durch die etwas geringer berechnete anaerobe Kapazität und andererseits durch die zeitliche Auflösung des Simulationsmodells bedingt. Demnach lag die anhand des Körpergewichts und der BLK berechnete anaerobe Kapazität etwas unter dem gemessenen maximalen $\dot{V}O_2$ -Defizit (Vergleiche Tabelle 19 und Abbildung 64). Des Weiteren führte die Summation des $\dot{V}O_2$ -Defizits in 10-sekündigen Schritten dazu, dass das Simulationsmodell immer etwas unterhalb der festgelegten anaeroben Kapazität stoppte (bis zu 200 ml). Da sowohl das $\dot{V}O_2$ -Defizit im submaximalen als auch maximalen Bereich etwas unterschätzt wurde, fiel die simulierte P_{max} entsprechend nur geringfügig höher als die gemessenen P_{max} aus.

Eine weitere Limitation besteht darin, dass die Höhe des maxLass weder gemessen, noch im Simulationsmodell direkt berücksichtigt wurde. So wird die $\dot{V}O_{2max}$ nur bei einer Intensität erreicht, bei der die Energiebereitstellung auch im $\dot{V}O_2$ -Steady-State teilweise anaerob erfolgt (Black et al. 2017). Gemäß Busso & Chatagnon (2006) bestimmt die Höhe des maxLass im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2max}$ (%maxLass) die anaerobe Energiebereitstellung, die für das Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ im nachfolgenden $\dot{V}O_2$ -Steady-State erforderlich ist. Mittels Simulationsmodell ermittelten diese Autoren, dass die anaerobe ATP-Resynthese bei der geringsten Belastung, bei der die $\dot{V}O_{2max}$ durch die schnelle Komponente erreicht wird, im Bereich des $\dot{V}O_{2max}$ -Steady-States etwa 8% beträgt. Hill und Rowell (1996) berechneten hingegen durch Extrapolation des Energiebedarfs eine anaerobe Energiebereitstellung von etwa 4% im Bereich des $\dot{V}O_{2max}$ -Steady-States. Das maxLass liegt beim Laufen und Radfahren im Mittel bei etwa 75–90% der $\dot{V}O_{2max}$. Die interindividuelle Standardabweichung beträgt etwa 5% (Smith & Jones et al. 2001; Pringle & Jones et al. 2002; Billat et al., 2004; Fontana et al., 2009; Creco et al., 2012; Maturana et al., 2017). Entsprechend differiert das %maxLass bei 95% der Probanden um weniger als 20%. Das Gleiche gilt gemäß dem Modell von Busso und Chatagnon (2006) für die anaerobe ATP-Resynthese im Bereich des $\dot{V}O_{2max}$ -Steady-States. Da diese, wie oben erwähnt wurde, lediglich bei etwa 4–8% der Gesamtenergiebereitstellung im Bereich der $\dot{V}O_{2max}$ liegt

(Hill & Rowell, 1996; Busso & Chatagnon, 2006), ist davon auszugehen, dass die Leistung, die für das Erreichen der $\dot{V}O_{2\max}$ erforderlich ist, durch die inter-individuelle Variation des %maxLass bei 95% der Versuchspersonen um weniger als 1,2% differiert. Unter Annahme einer mittleren P_{\max} von 350 W sind dies 4,2 W. Auch wenn dieser Effekt gering ist, stellt die Vernachlässigung des %maxLass als potentieller Prädiktor der LO-Inzidenz eine Limitation der Befunde und des beschriebenen Modells dar.

9.2.4 Schlussfolgerung

Trotz Unterschätzung der MRT und des VO_2 -Defizits unterstützen die Befunde des Simulationsmodells die Befunde der Querschnittsanalyse. Demnach führt eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Rechteck- und Rampenkinetik dazu, dass die $\dot{V}O_{2\max}$ früher erreicht und so ein LO begünstigt wird. Des Weiteren geht die die schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik in der LO-Gruppe auch mit einem geringeren VO_2 -Defizit einher und ermöglicht so eine höhere P_{\max} im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2\max}$.

9.3 Simulation des Erwärmungseffektes

Entgegen den Literaturbefunden konnte in keiner der fünf Testserien eine systematische Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und der LO-Inzidenz induziert werden. Insbesondere das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und die P_{\max} , trotz vergleichbarer $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ bzw. ausreichend langer Regeneration (siehe Testserie 4 in Abschnitt 6.3), ist überraschend, da in zahlreichen Studien bei Rechteckbelastungen eine Beschleunigung der Gesamtkinetik und eine Erhöhung der Dauerleistungsfähigkeit beschrieben wurde (Jones et al. 2003; Burnley et al. 2005; 2011; Bailey et al. 2009; Palmer et al. 2009; Carita et al. 2015). Demnach kommt es nur im intensiven Belastungsbereich zu einer Beschleunigung der Gesamtkinetik (Gerbino et al. 1996; DiMenna et al. 2010a). Diese sollte sich gemäß dem Modell von Wilcox et al. (2016) in einer höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ äußern, da der Anstieg der Zeitkonstante mit der Belastungsintensität geringer ausfällt. Des Weiteren sollte diese unter der Annahme, dass die Erhöhung der Amplitude der schnellen Komponente eine Reduktion des VO_2 -Defizits repräsentiert, mit einer Erhöhung der P_{\max} einhergehen.

Entsprechend soll in diesem Abschnitt der Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik anhand der Literaturbefunde von Rechteckbelastungen mit dem erweiterten Modell simuliert werden. Das Ziel dieser Simulation ist es, potentielle Ursachen für das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes in den bisherigen Testserien zu eruieren. Dafür sollen die Ergebnisse der einzigen Studie (DiMenna et al. 2008), in der der Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die Rechteckkinetik bei zwei Belastungsstufen mit unterschiedlicher Ausgangsbelastung analysiert wurde, als Input herangezogen werden. Da in dieser Studie nur eine kurze Regenerationsphase erfolgte (9 min), fiel die $\dot{V}O_{2bas}$ vor Beginn der erwärmten Rechteckbelastung höher aus, was eine Reduktion des Gains zur Folge hatte. In der Studie von Jones und Carter (2004), die eine signifikante Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im intensiven und gesamten Belastungsbereich fanden, war die $\dot{V}O_{2bas}$ hingegen nicht signifikant erhöht. Aus diesem Grund soll die Simulation des Einflusses einer Erwärmung einmal mit erhöhter $\dot{V}O_{2bas}$ und einmal mit exakt gleicher $\dot{V}O_{2bas}$ erfolgen. Die entsprechenden Hypothesen lauten:

1. Die schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik im intensiven Belastungsbereich in Folge einer intensiven Erwärmung wird bei einer Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ und eine Reduktion der aeroben Kapazität kompensiert, so dass weder eine Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ noch der $P@V\dot{O}_{2max}$ als Kenngröße des LO's eintritt.
2. Die schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik im intensiven Belastungsbereich in Folge einer intensiven Erwärmung führt bei einer vergleichbaren $\dot{V}O_{2bas}$ und anaeroben Kapazität zu einer Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und der $P@V\dot{O}_{2max}$ als Kenngröße des LO's.

9.3.1 Methode

Die Erstellung des Simulationsmodells erfolgte wie im vorangegangenen Abschnitt ausführlich beschrieben wurde. Da in der Studie von DiMenna et al. (2008) keine individuellen Daten berichtet wurden, wurden die Mittelwerte der Rechteckkinetik-Kenngrößen von DiMenna et al. (2008) herangezogen. Des Weiteren wurde die anaerobe Kapazität für die Simulation des unerwärmten Rampentests auf 4,0 l festgelegt. Unter der Annahme, dass die Erhöhung der BLK_{bas} in Folge einer intensiven Erwärmung eine Reduktion der verbliebenen anaeroben Kapazität repräsentiert (Ferguson et al. 2007; 2010), wurde für die Simulation der erwärmten

Rampentests die von DiMenna et al. (2008) beschriebene Erhöhung der BLKbas um $2,9 \text{ mmol l}^{-1}$ mit einem O_2 -Laktat-Äquivalent von $3 \text{ ml mmol l}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ sowie dem Körpergewicht multipliziert und von den $4,0 \text{ l}$ subtrahiert. Für die Simulation des erwärmten Rampentests mit vergleichbarer $\dot{V}O_{2\text{bas}}$ wurde hingegen angenommen, dass die anaerobe Kapazität bis zum Start des erwärmten Rampentests wieder vollständig regeneriert wurde. Die Belastungssteigerungsrate wurde in Orientierung an die Studien von Jones und Carter (2004) und Gordon et al. (2012a) auf 30 W min^{-1} festgelegt. Alle weiteren Inputparameter, die in der Tabelle 21 zu sehen sind, stammen aus der Studie von DiMenna et al. (2008).

Tab. 21. Inputparameter für die Simulation des Erwärmungseffektes.

Parameter	Unerwärmt	Erwärmt	Erwärmt (gleiche $\dot{V}O_{2\text{bas}}$)
S [W min ⁻¹]	30	30	30
$\dot{V}O_{2\text{bas}}$ [l min ⁻¹]	0,92	1,08	0,92
$\dot{V}O_{2\text{max}}$ [l min ⁻¹]	3,75	3,75	3,75
$VO_{2\text{-anaerob}}$ [l]	4,00	3,28	4,00
P moderat [W]	92	92	92
P erschöpfend [W]	266	266	266
Gain moderat [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	8,33	7,92	8,33
Gain erschöpfend [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	12,0	11,1	12,0
τ moderat [s]	41	40	40
τ erschöpfend [s]	80	63	63

Als Output des Modells bzw. abhängige Variablen wurde die Leistung, über die die $\dot{V}O_{2\text{max}}$ aufrechterhalten wurde ($P@ \dot{V}O_{2\text{max}}$), definiert. Diese wurde im Gegensatz zu den vorangegangenen Testserien nicht regressionsanalytisch, sondern anhand des tabellarischen Outputs des Simulationsmodells bestimmt. Dies erfolgte durch Subtraktion des Zeitpunktes, zu dem die $\dot{V}O_{2\text{max}}$ erstmals erreicht wurde, von dem Zeitpunkt, bei dem das Modell stoppte. Des Weiteren erfolgte die

Bestimmung der MRT und der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ anhand der simulierten Kinetiken in den gleichen drei Belastungsbereichen wie bei den gemessenen Daten (siehe Abschnitt 3.3.1).

9.3.2 Ergebnisse

Die Abbildung 87 zeigt die anhand der unerwärmten und erwärmten Rechteckkinetik-Daten von DiMenna et al. (2008) simulierten Rampenkinetiken. Die zugehörigen Rampenkinetik-Kenngrößen und die simulierten P_{max} sind in der Tabelle 21 dargestellt. Demnach führt die Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ zu einer höheren $\dot{V}O_2$ zu Rampenbeginn. Der Unterschied zwischen dem unerwärmten und erwärmten Rampentest nimmt jedoch mit zunehmender Intensität aufgrund einer geringeren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ ab, sodass die $\dot{V}O_{2max}$ lediglich 5 W früher erreicht wird.

Die simulierte Rampenkinetik unter Annahme einer identischen $\dot{V}O_{2bas}$ im unerwärmten und erwärmten Rampentest ist in Abbildung 88 zu sehen. Die simulierte Rampenkinetik steigt demnach im erwärmten Rampentest etwas steiler an, was auch mit einer höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, einem ausgeprägteren LO und einer höheren P_{max} einhergeht (siehe Tab. 22).

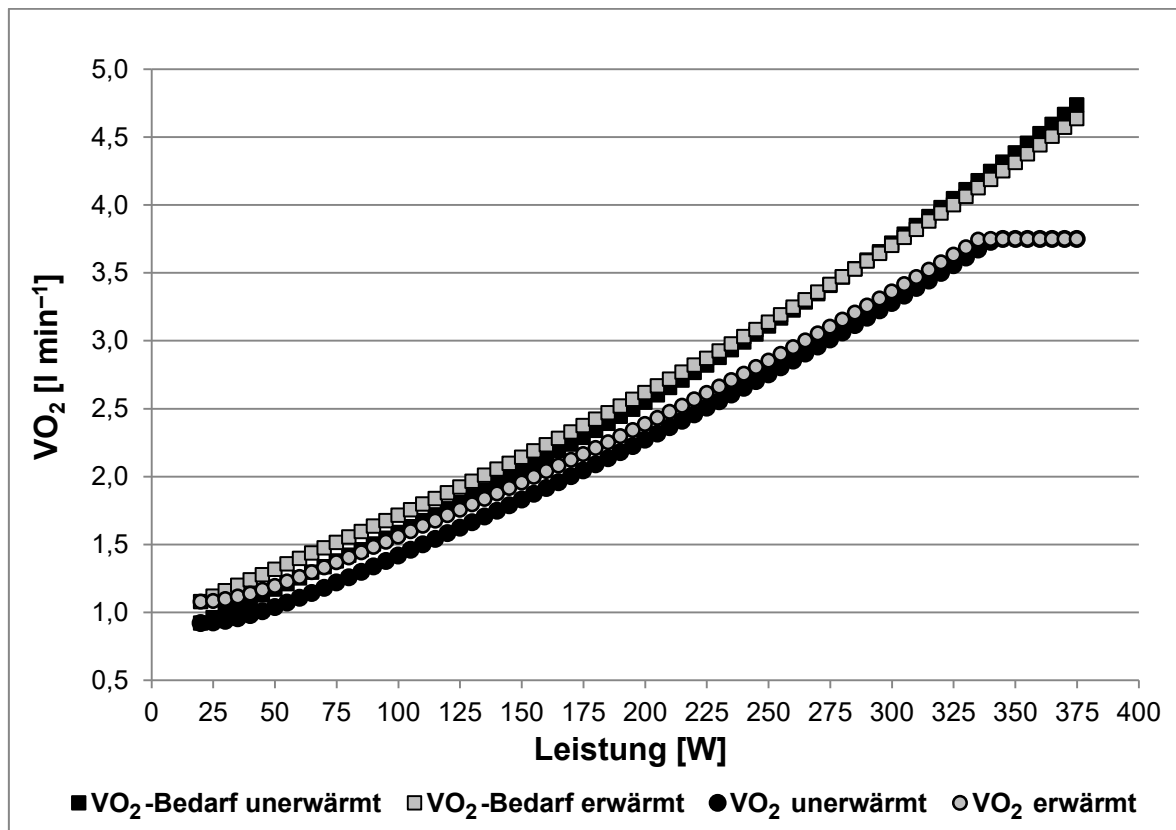


Abb. 87. Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik im unerwärmten und erwärmten Zustand anhand der Rechteckkinetik-Parameter von DiMenna et al. (2008).

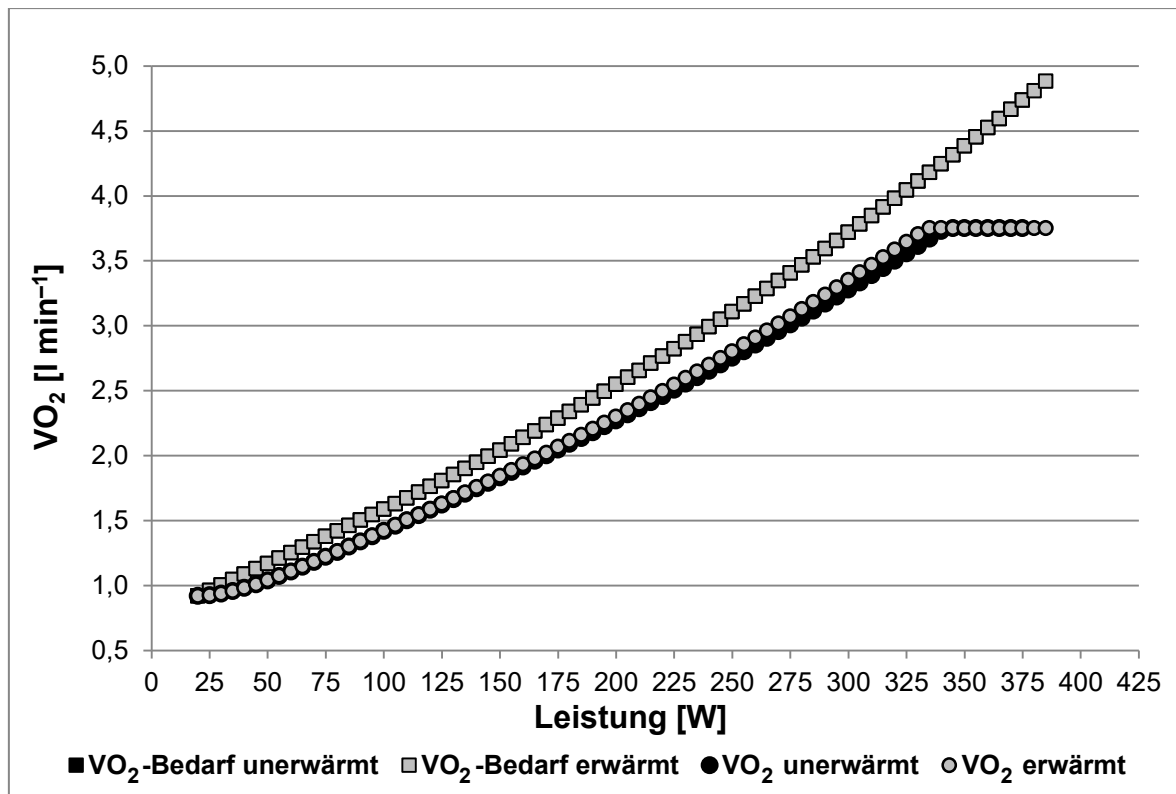


Abb. 88. Simulierte $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik im unerwärmten und erwärmten Zustand anhand der Rechteckkinetik-Parameter von DiMenna et al. (2008), jedoch mit identischer $\dot{V}O_{2bas}$.

Tab. 22. Ergebnisse des Simulationsmodells in Abhängigkeit des Erwärmungszustands und der $\dot{V}O_{2bas}$.

Messgröße	Unerwärmt	Erwärmt	Erwärmt gleiche $\dot{V}O_{2bas}$
Pmax [W]	375	375	385
P$\dot{V}O_{2max}$ [W]	345	340	335
P@$\dot{V}O_{2max}$ [W]	30	35	50
Pmax/$\dot{V}O_{2max}$ [W l ⁻¹ min]	100	100	102,7
MRT [s]	32,0	31,6	31,6
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ S1 [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	7,75	7,40	7,79
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ S2 [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	9,37	9,11	9,75
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ ST [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	9,04	8,77	9,36

9.3.3 Diskussion

Die Simulationsbefunde in diesem Abschnitt bestätigen weitestgehend die Ergebnisse der Testserien 1 bis 5. So äußert sich die Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ in Folge der intensiven Erwärmung in einer deutlichen Erhöhung der $\dot{V}O_2$ zu Rampenbeginn. Durch die resultierende Reduktion des Gains kommt es trotz deutlicher Reduktion der Zeitkonstante im intensiven Belastungsbereich zu einer Reduktion der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und dadurch zu einer Annäherung der simulierten Rampenkinetiken im Maximalbereich. Somit wird die $\dot{V}O_{2max}$ im erwärmten Rampentest lediglich 5 W früher erreicht (siehe Abb. 87). Des Weiteren fällt die P_{max} aufgrund der Reduktion der noch verfügbaren anaeroben Kapazität trotz schnellerer Zeitkonstante und damit geringerem $\dot{V}O_2$ -Defizit exakt gleich aus, sodass die $P@ \dot{V}O_{2max}$ durch die intensive Erwärmung nur geringfügig gesteigert wurde (siehe Abb. 87). Dies deckt sich sowohl mit den Befunden in den Testserien 1 bis 5 als auch mit den Literaturbefunden. So kam es in keiner der vier Studien, in denen der Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik analysiert wurde (Jones & Carter, 2004; Marles et al. 2006; Boone et al. 2012; Gordon et al. 2012a), zu einer Erhöhung der P_{max} . Für die Simulation der erwärmten Rampenbelastung wurde davon ausgegangen, dass die Erhöhung der BLK_{bas} eine Reduktion der anaeroben Kapazität repräsentiert und die Differenz zur BLK_{bas} des unerwärmten Tests von der laktaziden Kapazität entsprechend subtrahiert. Die Grundlage für diese Annahme sind die Befunde, dass die BLK_{max} in den unerwärmten und erwärmten Rampentest der Testserien 1 bis 4 und auch in den Studien von Marles et al. (2006) und Boone et al. (2012) vergleichbar hoch ausfielen. Dabei wird jedoch vernachlässigt, dass es zu Beginn eines erwärmten Rampentests möglicherweise noch zu einer Reduktion der BLK kommt. Da in einem Rampentest mit einer Belastungssteigerungsrate von 30 W min^{-1} bereits nach etwa 3–4 min die $VT1$ erreicht wird, ist die Reduktion der BLK_{bas} zu Rampenbeginn in Anbetracht einer sehr langsamen Regenerationskinetik jedoch wahrscheinlich vernachlässigbar (Bangsbo et al. 1994; Baldari et al. 2005).

Im Gegensatz zu dem ersten Simulationsmodell, in dem auch die Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$ aus der Studie von DiMenna et al. (2008) übernommen wurde, fanden Jones und Carter (2004) und Boone et al. (2012), wenn auch in unterschiedlichen Belastungsbereichen, eine Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$. Eine mögliche Erklärung für das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$, entgegen den Befun-

den von Jones und Carter (2004) und Boone et al. (2012), ist die Erhöhung der $\dot{V}O_{2bas}$. In der Testserie 4 konnte jedoch trotz vergleichbarer $\dot{V}O_{2bas}$ keine Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ induziert werden. Aus diesem Grund erfolgte die Simulation einer erwärmungsbedingten Änderung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik anhand der Daten von Di-Menna et al. (2008) nochmals unter der Annahme einer identischen $\dot{V}O_{2bas}$ und damit identischen Gains im unerwärmten und erwärmten Zustand (siehe Abb. 88). Erwartungsgemäß kam es hierbei zu einer Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$. Diese fiel jedoch mit etwa $0,3 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ im gesamten Belastungsbereich relativ gering aus (siehe Tab. 22). So liegt der Test-Retest-Variationskoeffizient der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ bei 5-6% (Hughson & Inman, 1986). Bei einer mittleren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ von $10 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ ist die intraindividuelle Standardabweichung von Test zu Test demnach etwa doppelt so hoch wie der Erwärmungseffekt. Eine Post-hoc-Poweranalyse, in der diese Werte (9,04 und 9,36) mit den Standardabweichungen der Substudie 2 aus Testserie 4 (0,59 und 0,52) kombiniert wurden, ergab eine erforderliche Stichprobengröße von 35 Probanden. Entsprechend liegt es nahe, dass das Ausbleiben eines Erwärmungseffektes, trotz vergleichbarer $\dot{V}O_{2bas}$, in der Testserie 4 durch eine zu geringe Stichprobengröße bedingt ist.

In Anbetracht dieser Simulationsbefunde ist es überraschend, dass Jones und Carter (2004) mit $9,0 \pm 0,4$ vs. $9,6 \pm 0,5$ eine etwa doppelt so hohe Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ fanden. Eine mögliche Erklärung hierfür ist die oben beschriebene interindividuelle Streuung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$. Die von Jones und Carter (2004) beschriebene ausgeprägtere Erhöhung wäre somit ein Zufallsbefund. Hierzu passt auch, dass sich die Literaturbefunde zum Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ widersprechen (Jones & Carter, 2004; Marles et al. 2006; Boone et al. 2012). Ein weiterer Erklärungsansatz ist, dass die Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik im intensiven Belastungsbereich durch die lineare Fittung und Extrapolation der Zeitkonstante in diesem Modell unterschätzt wird. Eine kurvenförmige Extrapolation der Zeitkonstante ist auf Basis der aktuellen Literaturlage jedoch nicht möglich, da keine Studie existiert, in der der Einfluss einer Erwärmung auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei mehr als zwei unterschiedlichen Belastungsstufen analysiert wurde.

Die schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik im erwärmten Rampentest führt in Kombination mit der Annahme, dass die anaerobe Kapazität vor Beginn des erwärmten Rampentests wieder vollständig regeneriert ist, zu einer Erhöhung der simulierten P_{max} (siehe

Tab. 22). In Kombination mit der höheren $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ hat dies zur Folge, dass die $P@ \dot{V}O_{2max}$ im erwärmten Rampentest etwa 20 W höher ausfiel als im unerwärmten. Die Erwärmung würde in diesem Fall also zu einem deutlich ausgeprägteren LO führen. Allerdings ist die Annahme einer vollständigen Regeneration der anaeroben Kapazität unrealistisch. So fanden Bailey et al. (2009) selbst nach 20 min Regeneration noch eine deutliche Erhöhung der BLK_{bas} bei einer vergleichbaren BLK_{max}. Des Weiteren konnten Bangsbo et al. (1992) nachweisen, dass die Hemmung der anaeroben Glykolyse auch dann noch anhält, wenn die BLK und der pH die Ruhewerte wieder erreicht hatten. Der Erwärmungseffekt auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik nimmt jedoch mit zunehmender Regenerationsdauer ab (Burnley et al. 2006). Entsprechend ist es unwahrscheinlich, dass eine intensive Erwärmung, selbst bei ausreichender Regeneration, zu einer Erhöhung der LO-Inzidenz führt.

9.3.4 Schlussfolgerung

Die Befunde dieser Simulation deuten darauf hin, dass die erwärmungsbedingte Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik nur einen geringen Effekt auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ hat und diese bereits durch eine geringfügige Reduktion der metabolischen Effizienz zu Rampenbeginn überlagert wird. Des Weiteren führt bereits eine moderate Erhöhung der BLK_{bas} dazu, dass die erwärmungsbedingte Reduktion des $\dot{V}O_2$ -Defizits durch eine Reduktion der anaeroben Kapazität vollständig kompensiert wird und entsprechend keine Erhöhung der P_{max} und der LO-Inzidenz eintritt.

9.4 Quantitative Effekte der potentiellen Einflussfaktoren

Der Fokus dieser Arbeit lag bisher auf der $\dot{V}O_2$ -Kinetik als potentieller Einflussfaktor der LO-Inzidenz. Gemäß dem Simulationsmodell kommen jedoch auch die $\dot{V}O_{2max}$, die $\dot{V}O_{2bas}$, die Delta-Effizienz und die anaerobe Kapazität als Einflussfaktoren der LO-Inzidenz in Betracht. So führt eine Erhöhung der $\dot{V}O_{2max}$ bzw. eine Reduktion der $\dot{V}O_{2bas}$ dazu, dass bei ansonsten identischen Inputparametern bis zum Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ ein größeres $\dot{V}O_2$ -Defizit akkumuliert. Ebenfalls sollte das $\dot{V}O_2$ -Defizit durch eine Reduktion der Delta-Effizienz schneller ansteigen. Gleichzeitig wird die $\dot{V}O_{2max}$ jedoch auch früher erreicht. Die anaerobe Kapazität, bei deren Erreichen das Modell stoppt, sollte ebenfalls einen erheblichen Einfluss auf die LO-Inzidenz haben. Hinzu kommt mit der Belastungs-

steigerungsrate ein externer Faktor, der möglicherweise die LO-Inzidenz beeinflusst. Aufgrund der Interaktion zahlreicher Faktoren ist es jedoch unklar, wie hoch der Einfluss dieser einzelnen Faktoren auf die LO-Inzidenz ist. Entsprechend soll in diesem Abschnitt die Quantität dieser Einflussfaktoren mit dem erweiterten Simulationsmodell überprüft werden. Hierfür sollen die potentiellen Einflussfaktoren einzeln variiert werden, während alle anderen Inputparameter konstant gehalten werden. Der quantitative Einfluss dieser potentiellen Einflussfaktoren soll dabei anhand der $P@ \dot{V}O_{2max}$ als Kenngröße des LO's überprüft werden. Die entsprechende Hypothese war:

1. Die $\dot{V}O_2$ -Kinetik, die Delta-Effizienz, die anaerobe Kapazität, die $\dot{V}O_{2max}$, die $\dot{V}O_{2bas}$ und die Belastungssteigerungsrate haben einen Einfluss auf die $P@ \dot{V}O_{2max}$ als Kenngröße des LO's

9.4.1 Methodik

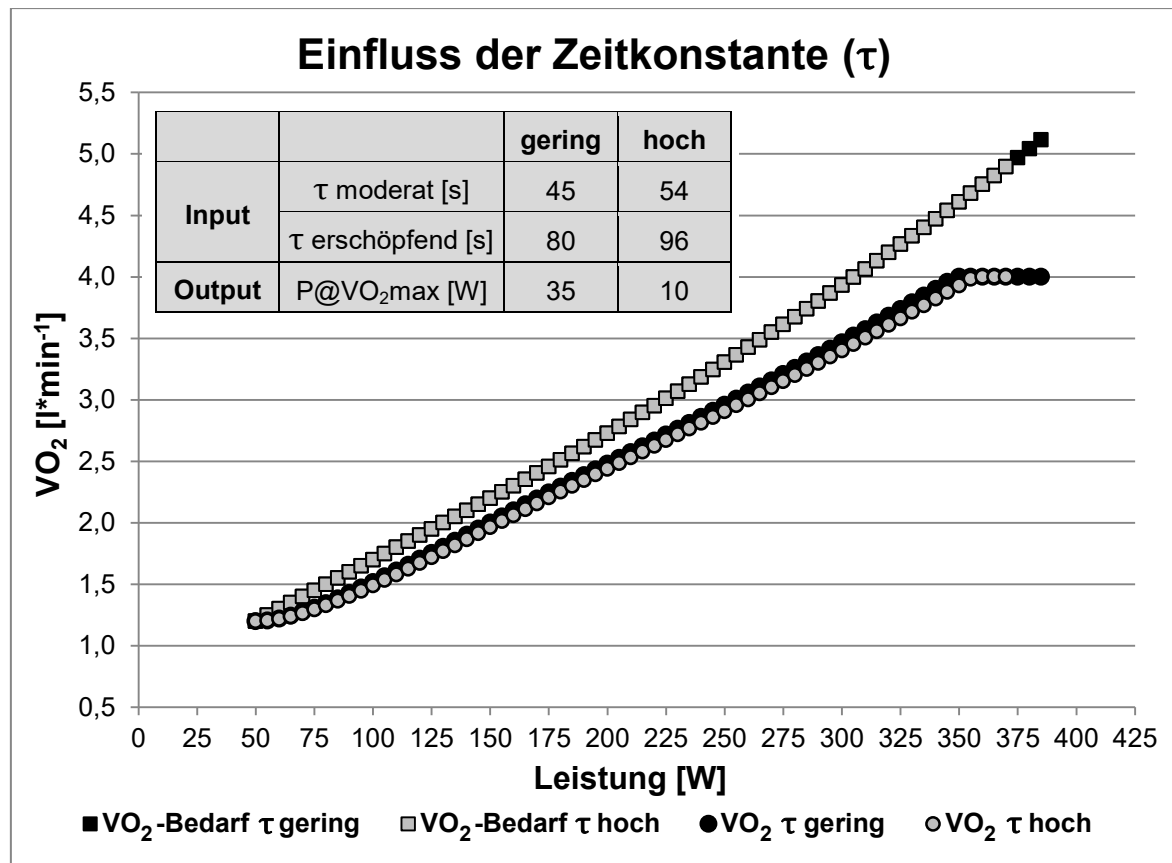
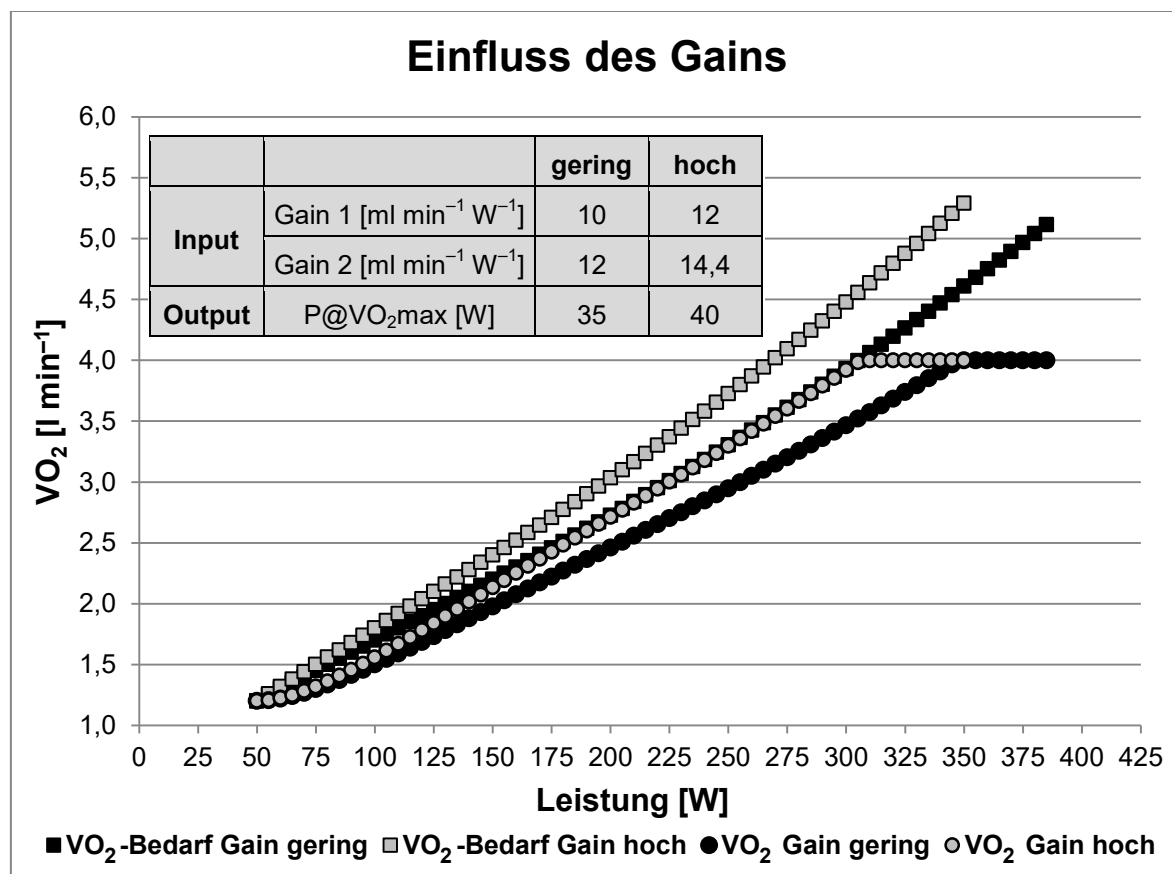
Für die Überprüfung der Quantität der potentiellen Einflussfaktoren der LO-Inzidenz kam das gleiche Simulationsmodell zum Einsatz, wie es in Abschnitt 9.2.1 beschrieben wurde. Zur Vereinfachung erfolgte auch hier die Annahme eines linearen Anstiegs der Rechteckkinetik-Parameter anhand zweier Belastungsstufen, die bei 150 (Stufe 1) und 250 W (Stufe 2) lagen. Die Basis für die Simulation bildeten die Input-Parameter in der Tabelle 23, die in Orientierung an die gemessenen Werte in den Testserien 4 und 5 festgelegt wurden. Diese wurden einzeln jeweils um 20% erhöht bzw. reduziert, während alle anderen Input-Parameter konstant gehalten wurden. Eine Ausnahme bildete hier lediglich die Belastungssteigerungsrate, die von 30 auf 60 $W \min^{-1}$ verdoppelt wurde, um deutlichere Effekte zu induzieren. Für die Überprüfung des quantitativen Einflusses der Rechteckkinetik-Parameter (τ und Gain) auf die LO-Inzidenz wurden diese bei beiden Belastungsstufen um jeweils 20% erhöht und entsprechend linear extrapoliert. Bei Belastungen unterhalb der ersten Stufe wurden die Rechteckkinetik-Parameter wie bei dem Modell zur Simulation der Querschnittsbefunde auf die Werte der ersten Stufe festgesetzt. Als abhängige Variable bzw. Simulationsoutput wurde die $P@ \dot{V}O_{2max}$ als Kenngröße des LO's definiert.

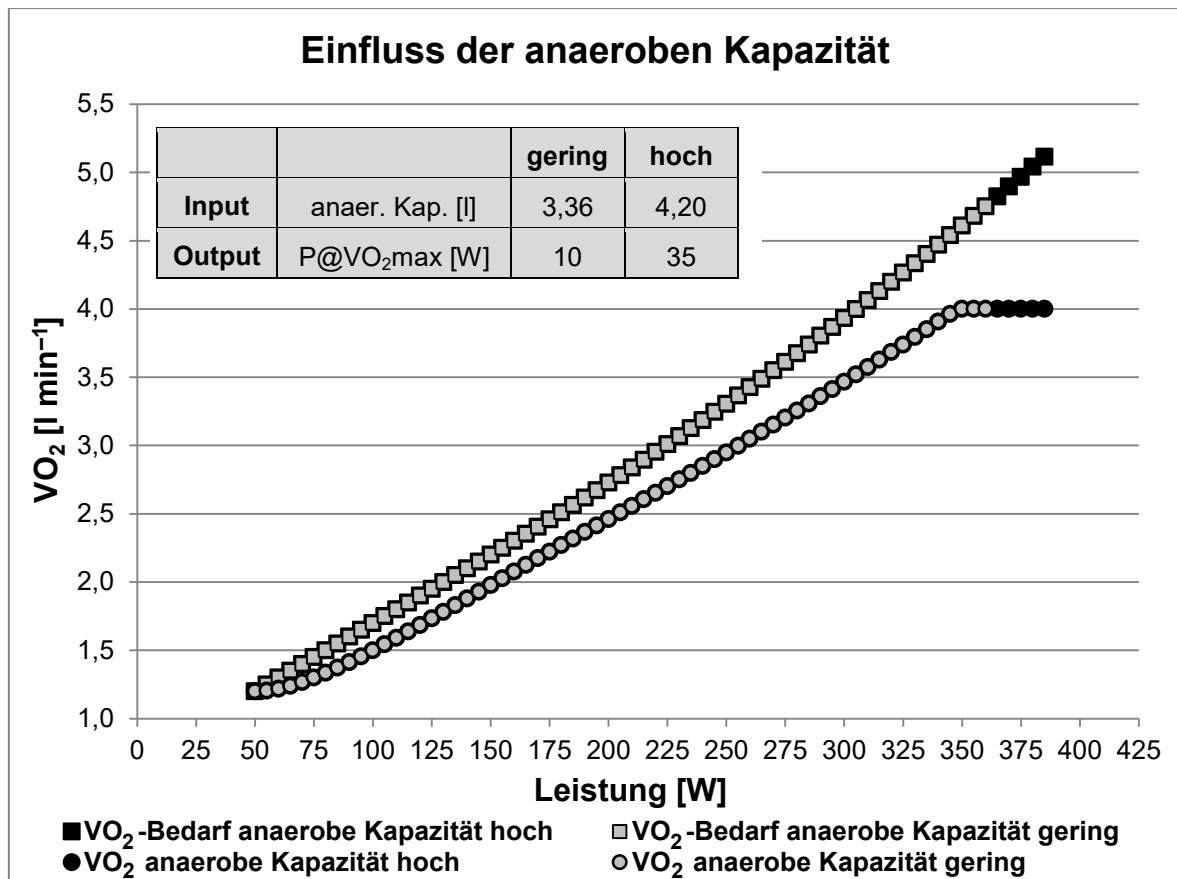
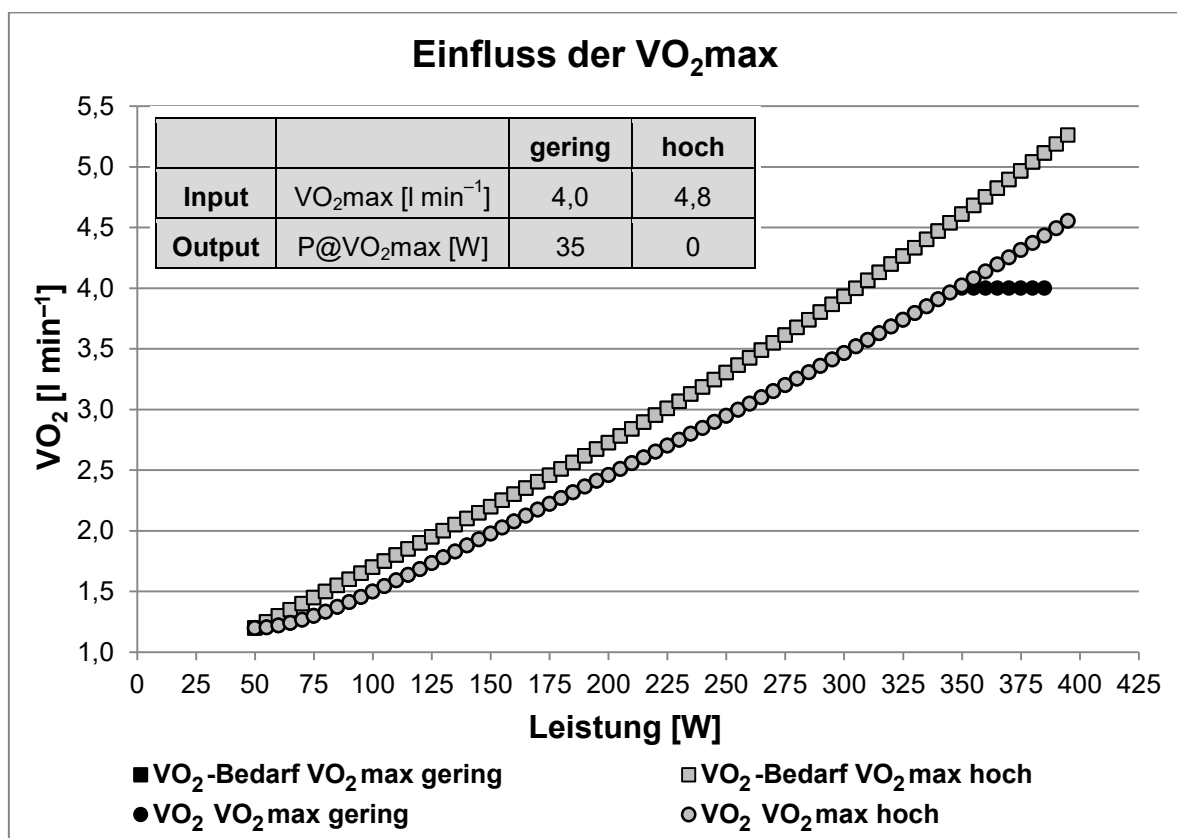
Tab. 23. Basis-Input-Parameter des Simulationsmodells.

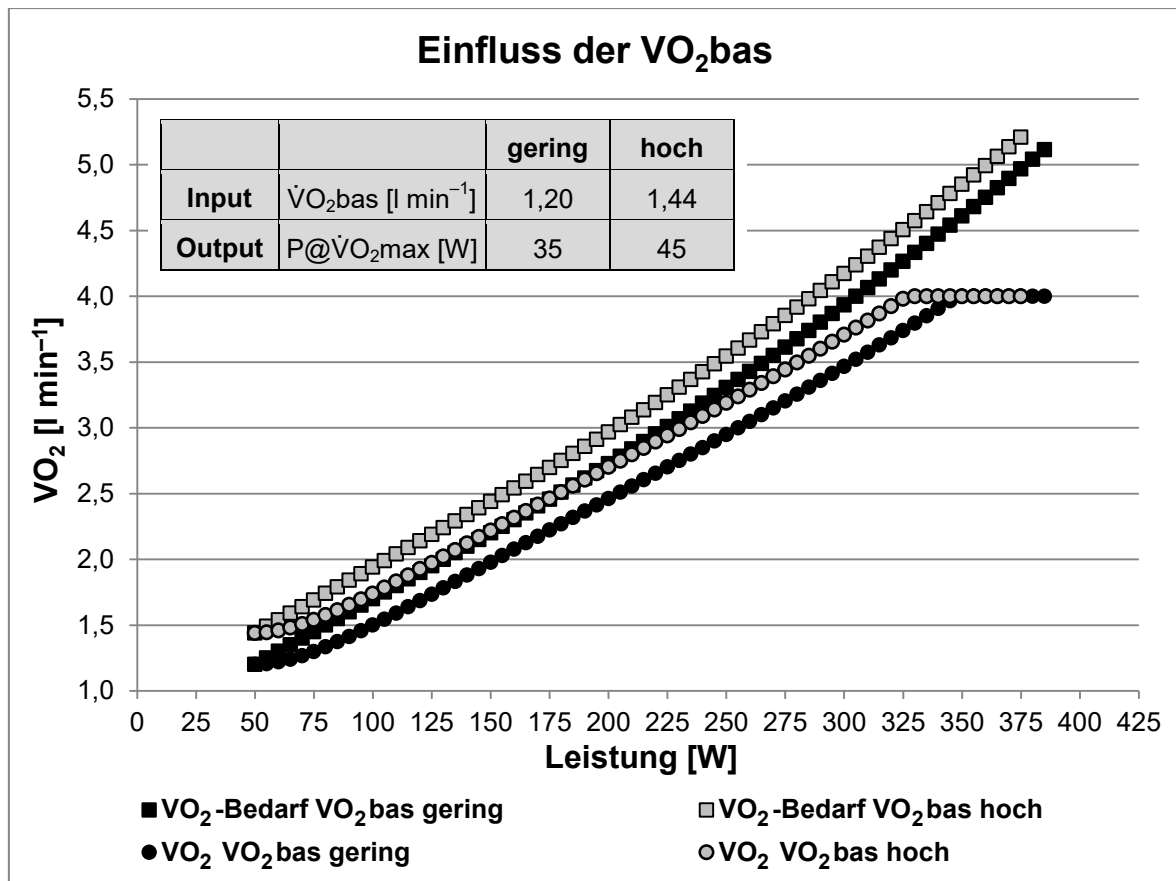
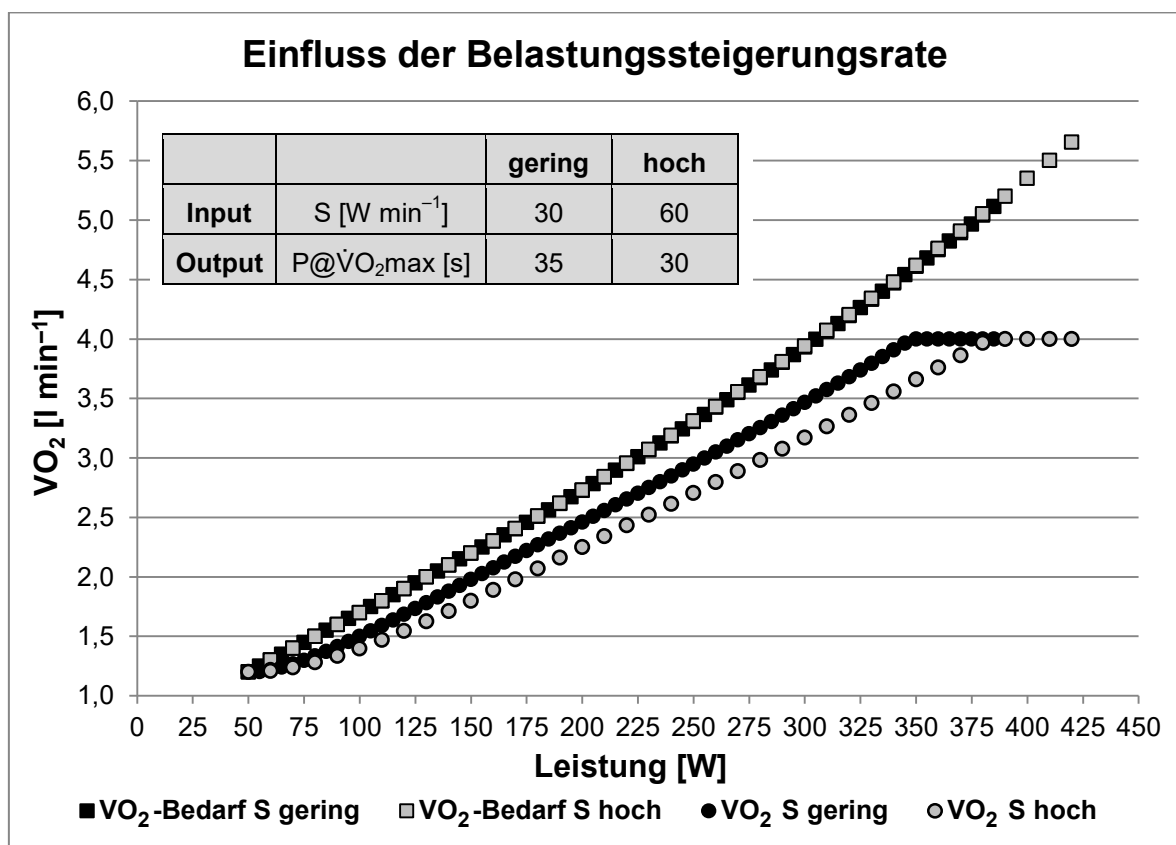
Parameter	Unerwärmt
S [W min ⁻¹]	30
$\dot{V}O_{2bas}$ [l min ⁻¹]	1,2
$\dot{V}O_{2max}$ [l min ⁻¹]	4,0
$VO_{2-anaerob}$ [l]	4,2
P moderat [W]	150
P erschöpfend [W]	250
Gain moderat [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	10,0
Gain erschöpfend [ml min ⁻¹ W ⁻¹]	12,0
τ moderat [s]	45
τ erschöpfend [s]	80

9.4.2 Ergebnisse

In den Abbildungen 89–94 sind die simulierten Rampenkinetiken inklusive der jeweiligen Input- und Output-Werte dargestellt. Die Referenzkinetik mit den in Tabelle 23 dargestellten Input-Werten ist dabei jeweils durch die schwarzen Rechtecke und Punkte gekennzeichnet. Die Kinetik, bei der ein spezifischer Input manipuliert wurde, ist durch die grauen Markierungen gekennzeichnet. Gemäß den Abbildungen 89, 91, 92 haben die Zeitkonstante, die anaerobe Kapazität und die $\dot{V}O_{2max}$ einen starken Einfluss auf die $P@ \dot{V}O_{2max}$. Der Einfluss der $\dot{V}O_{2bas}$ (Abb. 93) und des Gains (Abb. 90) und der Belastungssteigerungsrate (Abb. 94) ist hingegen gering.

Abb. 89. Einfluss der Zeitkonstante (τ) auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs- und der $\dot{V}O_2$.Abb. 90. Einfluss des Gains auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs- und der $\dot{V}O_2$.

Abb. 91. Einfluss der anaeroben Kapazität auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs- und der $\dot{V}O_2$.Abb. 92. Einfluss der $\dot{V}O_{2max}$ auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs- und der $\dot{V}O_2$.

Abb. 93. Einfluss der $\dot{V}O_{2bas}$ auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und der $\dot{V}O_2$.Abb. 94. Einfluss der Belastungssteigerungsrate (S) auf die Kinetik des $\dot{V}O_2$ -Bedarfs und der $\dot{V}O_2$.

9.4.3 Diskussion

Wie aufgrund der bisherigen Ergebnisse und der Literaturbefunde erwartet wurde, haben die Zeitkonstante und die anaerobe Kapazität einen erheblichen Einfluss auf die $P@ \dot{V}O_{2max}$ und damit auf die Ausprägung eines potentiellen LO's. Der Effekt einer Erhöhung der Zeitkonstante bzw. einer Reduktion der anaeroben Kapazität ist dabei quantitativ nahezu vergleichbar (siehe Abb. 89 und 91).

Einen noch größeren Effekt auf die $P@ \dot{V}O_{2max}$ hat jedoch überraschenderweise die $\dot{V}O_{2max}$. Wie in der Abbildung 92 zu sehen ist, führte eine Erhöhung der $\dot{V}O_{2max}$ um 20% dazu, dass diese bei den gegebenen Kinetik-Parametern nicht einmal mehr erreicht wurde und entsprechend auch keinerlei Abknicken der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung zu verzeichnen war. Dies deutet darauf hin, dass Versuchspersonen mit hoher $\dot{V}O_{2max}$ über eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik oder eine höhere anaerobe Kapazität verfügen müssen, um ihre $\dot{V}O_{2max}$ und insbesondere ein LO zu erreichen. Dies stimmt mit den Befunden überein, dass ein LO unabhängig von der aeroben Leistungsfähigkeit auftritt (Armstrong et al. 1995; Misquita et al. 2001; Gürsel et al. 2004; Wood et al. 2010; Peyer et al. 2011; Edvardsen et al. 2014). Entscheidend für das Auftreten eines LO's ist demnach eine schnelle $\dot{V}O_2$ -Kinetik und / oder eine hohe anaerobe Kapazität im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2max}$. Die Ursache hierfür ist, dass bei einer gegebenen $\dot{V}O_2$ -Kinetik und Bewegungseffizienz die erforderliche P_{max} und die entsprechende Belastungsdauer mit der $\dot{V}O_{2max}$ ansteigen. Umgekehrt ist dies auch die Ursache dafür, dass mit zunehmender $\dot{V}O_{2bas}$ die Ausprägung des LO's steigt (siehe Abb. 93).

Die Delta-Effizienz in Form des Gains hat einen enormen Effekt auf den Anstieg der $\dot{V}O_2$ und damit den Zeitpunkt, an dem die $\dot{V}O_{2max}$ erreicht wird (siehe Abb. 90). Da der $\dot{V}O_2$ -Bedarf entsprechend auch deutlich steiler ansteigt, ist der Effekt auf die $P@ \dot{V}O_{2max}$ und damit auf die LO-Inzidenz gering. Zwar fällt die $P@ \dot{V}O_{2max}$ bei einem um 20% höheren Gain sogar um 5 W höher aus, allerdings sind die simulierten Gains in diesem Fall, insbesondere im moderaten Belastungsbereich, unrealistisch hoch. So wurde bei keiner der Versuchspersonen in den bisherigen Testserien im moderaten Belastungsbereich ein Gain von $12 \text{ ml min}^{-1} \text{ W}^{-1}$ gemessen.

Der Effekt der Belastungssteigerungsrate auf die $P@ \dot{V}O_{2max}$ fiel sehr gering aus. Wie im Abschnitt 2.1.1.3 erläutert wurde, existiert keine Studie mit einer validen LO-Definition, in der die LO-Inzidenz bei unterschiedlichen Belastungs-

steigerungsraten verglichen wurde. In der Literatur werden jedoch bei unterschiedlichsten Belastungssteigerungsraten LO's beschrieben (Shephard et al. 1968; Froelicher et al. 1974; Pollock et al. 1976; Duncan et al. 1996; Kang et al. 2001; Sperrlich et al. 2015). Entsprechend deckt sich das Simulationsergebnis mit diesen interindividuellen Befunden, die darauf hindeuten, dass ein LO bei unterschiedlichsten Belastungssteigerungsraten auftreten kann. Des Weiteren stimmen diese Ergebnisse mit den Befunden zahlreicher Studien überein, dass die $\dot{V}O_{2max}$ in einem breiten Spektrum unterschiedlicher Belastungssteigerungsraten erreicht wird (Davis et al. 1982; Hansen et al. 1988; Takaishi et al. 1992; Kang et al. 2001; Weston et al. 2002; Midgley et al. 2008; Adami et al. 2013).

9.4.4 Schlussfolgerung

Zusammenfassend bestätigt diese systematische Analyse den erheblichen Einfluss der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und der anaeroben Kapazität auf die LO-Inzidenz. Daneben kommt jedoch der $\dot{V}O_{2max}$ eine überraschend hohe Bedeutung zu. Entscheidend für das Auftreten eines LO's ist demnach eine schnelle $\dot{V}O_2$ -Kinetik und / oder hohe anaerobe Kapazität im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2max}$.

10 Allgemeine Schlussfolgerung

Die Befunde dieser Arbeit deuten darauf hin, dass Versuchspersonen mit LO eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Rampen- und -Rechteckkinetik aufweisen. Diese geht möglicherweise mit einem geringeren $\dot{V}O_2$ -Defizit im submaximalen Belastungsbereich, jedoch einer vergleichbaren Muskelfaseraktivierung einher (siehe Abschnitt 5, 7 und 8). Experimentell konnte der Zusammenhang zwischen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und der LO-Inzidenz jedoch nicht belegt werden, da entgegen der Literaturbefunde weder eine Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik noch eine Erhöhung der LO-Inzidenz durch eine intensive Erwärmung induziert werden konnte (siehe Testserie 1–5). Somit ist die Ursachen-Wirkungsbeziehung zwischen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und der LO-Inzidenz unklar und die wissenschaftliche Evidenz ist gemäß Klassifizierung der „US Agency for Healthcare Research and Quality“ lediglich dem Level 3 zuzuordnen (siehe Tabelle 24).

Tab. 24. Wissenschaftliche Evidenzlevel gemäß US Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ, 2018).

Evidenzlevel	Beschreibung
1a	Wissenschaftliche Evidenz durch Meta-Analysen und systematischen Übersichtsarbeiten von randomisierten, experimentellen Studien
1b	Wissenschaftliche Evidenz durch mindestens einer randomisierten, experimentellen Studie
2a	Wissenschaftliche Evidenz durch mindestens eine nicht randomisierten experimentellen Studie mit Kontrollgruppe
2b	Wissenschaftliche Evidenz durch mindestens eine quasiexperimentelle Studie
3	Wissenschaftliche Evidenz durch Beobachtungsstudien wie Vergleichsstudien, Korrelationsstudien oder Fall-Kontrollstudien
4	Wissenschaftliche Evidenz durch Expertenmeinungen und praktischer Erfahrung

Eine mögliche Erklärung für das Ausbleiben einer Steigerung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ und der LO-Inzidenz ist, dass die Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik in Folge einer intensiven Erwärmung im Verhältnis zur Tag-zu-Tag Variabilität wahrscheinlich nur einen geringen Effekt auf die $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ hat (siehe Simulationsbefunde in Abschnitt 9.3). Zudem wird dieser Effekt bereits durch eine geringfügige Reduktion

der Bewegungseffizienz im niedrigintensiven Belastungsbereich, die mit einer intensiven Erwärmung einhergeht, überlagert (siehe Abschnitt 9.3). Im Hinblick auf die LO-Inzidenz konnte nachgewiesen werden, dass die LO-Definition von Gordon et al. (2012a) zu willkürlichen LO-Diagnosen führt. Die von Gordon et al. (2012a) beschriebene Erhöhung der LO-Inzidenz in Folge einer intensiven Erwärmung ist demnach wahrscheinlich nicht in einer Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ oder einer Parallelverschiebung der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung, sondern in einer inadäquaten LO-Definition begründet (siehe Abschnitt 8).

Ausblick

In der vorliegenden Arbeit wurde mittels Erwärmung versucht die $\dot{V}O_2$ -Kinetik zu manipulieren und so einen kausalen Zusammenhang mit der LO-Inzidenz experimentell zu belegen. Gemäß Breese et al. (2013) führt neben einer intensiven Erwärmung auch die Supplementation von Nitrat in Form von Rote-Bete-Saft zu einer Reduktion der Zeitkonstante der schnellen Komponente bei Rechteckbelastungen, die von einer erhöhten Ausgangsbelastung gestartet werden. Dies führt gemäß Vanhatalo et al. (2010) zu einer signifikanten Erhöhung der $\Delta\dot{V}O_2/\Delta P$ im intensiven Belastungsbereich (S2). Es liegt somit nahe, in zukünftigen Untersuchungen den Zusammenhang zwischen $\dot{V}O_2$ -Kinetik und LO-Inzidenz experimentell durch die Substitution von Nitrat zu überprüfen. Allerdings geht die Supplementation von Nitrat auch mit einer Erhöhung der metabolischen Effizienz und zumindest bei längerfristiger Supplementation mit einer Erhöhung der $\dot{V}O_{2max}$ einher (Vanhatalo et al. 2010; Breese et al. 2013; Kelly et al. 2014; Pawlak-Chaouch et al. 2016). Beide Faktoren haben gemäß dem Simulationsmodell einen potentiellen Einfluss auf die LO-Inzidenz und müssten entsprechend in zukünftigen Studien berücksichtigt werden.

Eine weitere indirekte Möglichkeit, die Querschnittsbefunde und das Simulationsmodell experimentell zu überprüfen, besteht in einer Reduktion der $\dot{V}O_{2max}$ durch eine Blutvolumenreduktion. Gemäß Burnley et al. (2006b) und Hill et al. (2013) hat eine Reduktion des Blutvolumens durch eine Blutentnahme keinen Einfluss auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik und die anaerobe Kapazität, jedoch führt sie zu einer signifikanten Reduktion der $\dot{V}O_{2max}$. In Anbetracht der Simulationsbefunde in Abschnitt 9.4 müsste demnach eine Reduktion des Blutvolumens zu einer Erhöhung der LO-Inzidenz führen.

11 Zusammenfassung

Einleitung: Das Ziel dieser Arbeit war es, den Einfluss der Muskelfaseraktivierung und $\dot{V}O_2$ -Kinetik auf die LO-Inzidenz zu überprüfen. Hierfür wurden zwei Hypothesen aufgestellt: 1) Versuchspersonen mit LO weisen eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik auf, welche durch eine höhere Muskelfaseraktivierung bedingt ist. 2) Eine intensive Erwärmung führt zu einer Erhöhung der Muskelfaseraktivierung, einer schnelleren $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik und dadurch zu einer Erhöhung der LO-Inzidenz.

Methodik: Die Überprüfung dieser Hypothesen erfolgte mittels Querschnitts- und experimentellen Forschungsdesigns. Hierbei wurden Probanden mit und ohne LO verglichen (Hypothese 1) sowie die Muskelfaseraktivierung und die $\dot{V}O_2$ -Kinetik mittels intensiver Erwärmung manipuliert (Hypothese 2). Insgesamt wurden 5 Testserien mit jeweils 9 bis 22 männlichen Versuchspersonen absolviert, in denen die Erwärmungsintensität, die Regenerationsdauer und die Belastungssteigerungsrate der Rampentests variiert wurden. Des Weiteren wurde ein Simulationsmodell entwickelt, mit dem die empirischen Ergebnisse überprüft und erweitert wurden.

Ergebnisse: Probanden mit LO verfügen über eine schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik, jedoch über eine vergleichbare Muskelfaseraktivierung. Eine systematische Erhöhung der Muskelfaseraktivierung, eine Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Rampentestkinetik und eine Erhöhung der LO-Inzidenz konnte unabhängig von der Erwärmungsintensität, der Erholungsdauer und der Belastungssteigerungsrate nicht induziert werden. Die Simulationsbefunde unterstützen einen entscheidenden Einfluss der $\dot{V}O_2$ -Kinetik auf die LO-Inzidenz. Gleichzeitig zeigen sie, dass die erwärmungsbedingte Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik nur einen geringen Effekt auf die $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetikparameter hat.

Schlussfolgerung: Die $\dot{V}O_2$ -Kinetik, jedoch nicht die Muskelfaseraktivierung, hat einen entscheidenden Einfluss auf das Auftreten eines LO's. Die Induktion eines LO's durch eine Beschleunigung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik und einer Erhöhung der Muskelfaseraktivierung mittels intensiver Erwärmung ist hingegen nicht möglich. Dies ist wahrscheinlich durch einen zu geringen Erwärmungseffekt auf die $\dot{V}O_2$ -Rampenkinetik, bei gleichzeitiger Reduktion der anaeroben Kapazität bedingt.

Anhang I



Institut für Sportwissenschaft und Motologie

Bereich Medizin, Training und Gesundheit

Leiter: Prof. Dr. med. Dipl-Sportl. Ralph Beneke

Anschrift: Jahnstraße 12; 35032 Marburg

Tel.: 064212823920

Email: max.niemeyer@staff.uni-marburg.de

Probandeninformation und Einwilligungserklärung

Gegenstand und Ziel der Untersuchung

Das Levelling-Off der Sauerstoffaufnahme kennzeichnet eine Abflachung der Sauerstoffaufnahme im hochintensiven Belastungsbereich trotz weiter ansteigender Belastungsintensität. Es ist das einzig valide Kriterium für die Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme. Das Ziel der Studie ist es, den Einfluss einer intensiven Erwärmung auf die Levelling-Off-Inzidenz, die Atemgaskinetik und die Muskelfaserrekrutierung zu untersuchen.

Untersuchungsablauf

Die Testserie umfasst 4 Testtage mit einer Dauer von jeweils etwa 60–90 Minuten. Zwischen den Testtagen erfolgen mindestens ein bis zwei Tage Pause. Die Untersuchungen finden im Labor des Bereichs Medizin, Training und Gesundheit auf einem Fahrradergometer statt. Vor jedem Test werden dem Probanden für die EMG Elektroden die Haare an den entsprechenden Stellen mittels Einwegrasierer entfernt und die EMG Elektroden angeklebt. Des Weiteren bekommt der Proband für die Bestimmung der Atemgase eine Maske aufgesetzt. Während der Tests werden aus dem Ohrläppchen mehrmals ein paar Blutstropfen zur Laktatanalyse entnommen. Um eine Reproduzierbarkeit der EMG-Messungen zu ermöglichen, müssen die Elektrodenpositionen im Anschluss an die Tests mittels Hautmarker markiert werden.

Im Einzelnen werden folgende Tests in randomisierter Reihenfolge durchgeführt:

Test 1: Rampentests (Vitamax-Test) mit kardiopulmonaler Ausbelastung, Atemgasanalyse (Spirometrie), Laktatanalyse und Elektromyographie

Test 2: zwei aufeinanderfolgende Rampentests mit kardiopulmonaler Ausbelastung, Atemgasanalyse (Spirometrie), Laktatanalyse und Elektromyographie.

Test 3: ein individueller Rampentests (Vitamax-Test) mit kardiopulmonaler Ausbelastung, Atemgasanalyse (Spirometrie), Laktatanalyse und Elektromyographie

Test 4: $\dot{V}O_{2\max}$ -Verrifikationstest mit kardiopulmonaler Ausbelastung, Atemgasanalyse (Spirometrie), Laktatanalyse und Elektromyographie

Teilnahmevoraussetzungen

- Vollständig körperliche Gesundheit und Sporttauglichkeit
- Keine Medikamente, die das Herzkreislaussystem beeinflussen oder einer intensiven körperlichen Belastung im Wege stehen (z.B. Beta-Blocker)

Testvorbereitung

- **2-3 Stunden vor dem Test sollten Sie keine schwere Mahlzeit zu sich nehmen, nicht rauchen und auch keine koffeinhaltigen Getränke trinken**
- **Vermeiden Sie am Vortag und am Tag des Tests schwere körperliche Aktivität, ein hartes Training, alkoholische Getränke oder pharmakologische Stimulanzen**
- **An allen Testtagen sollten Sie adäquate, kurze Sportbekleidung und Sport- oder Fahrradschuhe tragen.**
- **Bitte rasieren Sie sich vor den Tests jeweils den Bart ab. Dies ist für einen luft-dichten Sitz der Spirometriemaske erforderlich**

Gegenleistungen

Als Gegenleistung für die Teilnahme an der Studie erhalten Sie eine Leistungsdiagnose auf Basis der durchgeführten Tests. Diese umfasst:

- Vollständige Spiroergometrie mit $\dot{V}O_{2\max}$ und ventilatorischen Schwellen
- Bestimmung individueller Trainingsbereiche

Risiken

Wie bei allen sportlichen Aktivitäten besteht ein gewisses Verletzungsrisiko. Des Weiteren kommt es bei den Tests zu einer körperlichen Ausbelastung, bei der Ihr Herz-Kreislauf-System für kurze Zeit maximal belastet wird. Eine solche Belastung ist, insbesondere, wenn eine Erkrankung des Herzkreislaufsystems vorliegt, mit einem erhöhten Gesundheitsrisiko verbunden.

Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der Studie

Ich, (Name des Probanden) bin über Wesen, Bedeutung und Tragweite des o.g. Testverfahrens aufgeklärt worden und habe alle diesbezüglich relevanten Informationen verstanden. Alle Fragen zu dieser Untersuchung wurden von Herrn Prof. Dr. Beneke und Mitarbeitern zu meiner Zufriedenheit beantwortet. Ich hatte genügend Zeit für meine Entscheidung und bin freiwillig bereit, an der o.g. Testung teilzunehmen. Ich bin mit der im Rahmen der Testung erfolgenden Aufzeichnung von physiologischen und anthropometrischen Probandendaten und ihrer anonymisierten wissenschaftlichen Verwendung einverstanden. Ich wurde informiert, dass die Teilnahme freiwillig ist und ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen meine Einwilligung zur Teilnahme an der Testung widerrufen kann, ohne dass mir daraus Nachteile erwachsen.

..... (Name des Untersuchers) bestätigt, dass dem Probanden die Details des Projektes vollständig erklärt wurden und dieser sein Einverständnis zur Teilnahme am Versuch klar bekundet hat.

Datum: Unterschriften: (Proband) (Untersucher)

Datum: Unterschriften: (Proband) (Untersucher)

Datum: Unterschriften: (Proband) (Untersucher)

Datum: Unterschriften: (Proband) (Untersucher)

Anhang II

Fragebogen für die Sportpraxis (medizinische Laien)

Vorstufe - 03/2002

Eingangsfragebogen zur Abschätzung des gesundheitlichen Risikos für Sporttreibende



GesundheitsCheck

Einstiegsfragebogen für Sporttreibende

(In Anlehnung an: PAR-Q, Physical Activity Readiness Questionnaire der Canadian Society for Exercise Physiology)
Empfohlen von American Heart Association und American College of Sports Medicine

Dieser Fragebogen soll Ihnen helfen herauszufinden, ob Sie vor Beginn der körperlichen Aktivität oder Sport einen Arzt aufsuchen sollten. Bei einem Alter über 35 und unter 60 Jahren ist eine sportärztliche Vorsorgeuntersuchung sinnvoll. Bei einem Alter über 60 Jahren sollten Sie in jedem Fall eine solche ärztliche Untersuchung vornehmen lassen.

Beantworten Sie die unten stehenden Fragen nach bestem Wissen und Gewissen und mit etwas „gesundem“ Menschenverstand.

Vorname:		Name:	
Geburtsdatum:		e-mail od. Tel.:	
Anschrift:			

1 Hat Ihnen jemals ein Arzt gesagt, Sie hätten "etwas am Herzen" und Ihnen nur unter medizinischer Kontrolle Bewegung und Sport empfohlen?	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein
2 Hatten Sie im letzten Monat Schmerzen in der Brust in Ruhe oder bei körperlicher Belastung?	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein
3 Haben Sie Probleme mit der Atmung in Ruhe oder bei körperlicher Belastung?	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein
4 Sind Sie jemals wegen Schwindel gestürzt oder haben Sie schon jemals das Bewusstsein verloren?	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein
5 Haben Sie Knochen- oder Gelenkprobleme, die sich unter körperlicher Belastung verschlechtern könnten?	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein
6 Hat Ihnen jemals ein Arzt ein Medikament gegen hohen Blutdruck oder wegen eines Herzproblems oder Atemproblems verschrieben?	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein
7 Kennen Sie irgendeinen weiteren Grund, warum Sie nicht körperlich/sportlich aktiv sein sollten?	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein

Ich bin darüber informiert, dass die Belastungstests im Rahmen einer wissenschaftlichen Untersuchung bzw. zur Leistungsdiagnostik und Trainingsberatung durchgeführt werden und es sich NICHT um eine sportärztliche Untersuchung handelt. Bei auftretendem Unwohlsein muss ich den Test sofort abbrechen. Eventuelle Schadensfolgen, die im Zusammenhang mit dem Belastungstest stehen, werden von mir getragen.

.....

Datum

.....

Unterschrift

Vom Testleiter zu bearbeiten:

	ANTWORT ZU FRAGEN	KONSEQUENZ
<input type="checkbox"/>	NEIN bei allen Fragen	Test kann starten
<input type="checkbox"/>	JA bei mind. einer Frage	Rücksprache mit ärztlichem / akademischem Mitarbeiter
<input type="checkbox"/>	Rücksprache erfolgt (Kommentar siehe Rückseite)	Test kann starten: JA <input type="checkbox"/> NEIN <input type="checkbox"/> Unterschrift Mitarbeiter:

Literaturverzeichnis

- Adami, A., Sivieri, A., Moia, C., Perini, R. & Ferretti, G. (2013). Effects of step duration in incremental ramp protocols on peak power and maximal oxygen consumption. *Eurorpean Journal of Applied Physiology*, 113 (10), 2647-2653.
- Allen, D.G., Lamb, G.D. & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 88 (1), 287-332.
- Armstrong, N., Kirby, B.J., McManus, A.M. & Welsman, J.R. (1995). Aerobic fitness of prepubescent children. *Annals of Human Biology*, 22, (5), 427-441.
- Astorino, T.A., Willey, J., Kinnahan, J., Larsson, S.M., Welch, H. & Dalleck, L.C. (2005). Elucidating determinants of the plateau in oxygen consumption at $\dot{V}O_{2max}$. *British Journal of Sports Medicine*, 39 (9), 655-360.
- Astorino, T.A. (2009). Alterations in $\dot{V}O_{2max}$ and the $\dot{V}O_2$ plateau with manipulation of sampling interval. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 29 (1), 60-67.
- Astorino, T.A. & DeRevere, J. (2017). Efficacy of constant load verification testing to confirm $\dot{V}O_{2max}$ attainment. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, doi: 10.1111/cpf.12474.
- Åstrand, I. (1960). Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiologica Scandinavica*, 49 (169), 1-92.
- Åstrand, P.-O. (1952). *Experimental Studies of Physical Working Capacity in Relation to Sex and Age*. Copenhagen: Ejnar Munksgaard.
- Åstrand, P.-O. & Saltin, B. (1961). Maximal oxygen uptake and heart rate in various types of muscular activity. *Journal of Applied Physiology*, 16, 977-981.
- Bailey, S.J., Vanhatalo, A., Wilkerson, D.P., Dimenna, F.J. & Jones, A.M. (2009). Optimizing the "priming" effect: influence of prior exercise intensity and recovery duration on O_2 uptake kinetics and severe-intensity exercise tolerance. *Journal of Applied Physiology*, 107 (6), 1743-1756.
- Baldari, C., Videira, M., Madeira, F., Sergio, J. & Guidetti, L. (2005). Blood lactate removal during recovery at various intensities below the individual anaerobic threshold in triathletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 45 (4), 460-466.
- Bangsbo, J., Gollnick, P.D., Graham, T.E., Juel, C., Kiens, B., Mizuno, M. & Saltin, B. (1990). Anaerobic energy production and O_2 deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 422, 539-559.
- Bangsbo, J., Graham, T.E., Kiens, B. & Saltin, B. (1992). Elevated muscle glycogen and anaerobic energy production during exhaustive exercise in man. *The Journal of Physiology*, 451, 205-227.
- Bangsbo, J., Graham, T., Johansen, L. & Saltin, B. (1994). Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *Journal of Applied Physiology*, 77 (4), 1890-1895.
- Bangsbo, J., Krstrup, P., González-Alonso, J., Boushel, R. & Saltin, B. (2000). Muscle oxygen kinetics at onset of intense dynamic exercise in humans.

- American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 279 (3), R899-906.
- Bangsbo, J., Krstrup, P., González-Alonso, J. & Saltin, B. (2001). ATP production and efficiency of human skeletal muscle during intense exercise: effect of previous exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 280 (6), E956-964.
- Bangsbo, J., Gibala, M.J., Krstrup, P., González-Alonso, J. & Saltin, B. (2002). Enhanced pyruvate dehydrogenase activity does not affect muscle O_2 uptake at onset of intense exercise in humans. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 282 (1), R273-280.
- Barclay, C.J., Woledge, R.C. & Curtin, N.A. (2010). Is the efficiency of mammalian (mouse) skeletal muscle temperature dependent? *The Journal of Physiology*, 588 (19), 3819-2831.
- Barstow, T.J., & Molé, P.A. (1987). Simulation of pulmonary O_2 uptake during exercise transients in humans. *Journal of Applied Physiology*, 63 (6), 2253-2261.
- Barstow, T.J., & Molé, P.A. (1991). Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71 (6), 2099-2106.
- Barstow, T.J., Casaburi, R. & Wasserman, K. (1993). O_2 uptake kinetics and the O_2 deficit as related to exercise intensity and blood lactate. *Journal of Applied Physiology*, 75 (2), 755-762.
- Barstow, T.J., Jones, A.M., Nguyen, P.H. & Casaburi, R. (1996). Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81 (4), 1642-1650.
- Barstow, T.J., Jones, A.M., Nguyen, P.H. & Casaburi, R. (2000). Influence of muscle fibre type and fitness on the oxygen uptake/power output slope during incremental exercise in humans. *Experimental Physiology*, 85 (1), 109-116.
- Bassett, D.R. & Howley, E.T. (1997). Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29 (5), 591-603.
- Bassett, D.R. & Howley, E.T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32 (1), 70-84.
- Bearden, S.E. & Moffatt, R.J. (2000). $\dot{V}O_2$ kinetics and the O_2 deficit in heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 88 (4), 1407-1412.
- Beaver, W.L., Wasserman, K. & Whipp, B.J. (1984). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *Journal of Applied Physiology*, 60 (6), 2020-2027.
- Beelen, A. & Sargeant, A.J. (1993). Effect of prior exercise at different pedalling frequencies on maximal power in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 66 (2), 102-107.

- Behnke, B.J., Barstow, T.J., Kindig, C.A., McDonough, P., Musch, T.I. & Poole, D.C. (2002). Dynamics of oxygen uptake following exercise onset in rat skeletal muscle. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 133 (3), 229-239.
- Beltrami, F.G., del Wong, P. & Noakes, T.D. (2014). High prevalence of false-positive plateau phenomena during $\dot{V}O_2$ max testing in adolescents. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 17 (5), 526-530.
- Beltz, N.M., Gibson, A.L., Janot, J.M., Kravitz, L., Mermier, C.M. & Dalleck, L.C. (2016). Graded Exercise Testing Protocols for the Determination of $\dot{V}O_2$ max: Historical Perspectives, Progress, and Future Considerations. *Journal of Sports Medicine*, 2016: 3968393.
- Beneke, R., Pollmann, C., Bleif, I., Leithäuser, R.M. & Hütler, M. (2002). How anaerobic is the Wingate Anaerobic Test for humans? *European Journal of Applied Physiology*, 87 (4-5), 388-392.
- Beneke, R., Beyer, T., Jachner, C., Erasmus, J. & Hütler, M. (2004). Energetics of karate kumite. *European Journal of Applied Physiology*, 92 (4-5), 518-523.
- Beneke, R. (2010). *Ventilatory thresholds, lactic thresholds and maximal lactate steady state concept*. In Connes, P., Hue, O. & Perrey, S. (Hrsg.). *Exercise physiology: from a cellular to an integrative approach*. Amsterdam: IOS. S 299-315.
- Beneke, R., Leithäuser, R.M. & Ochentel, O. (2011). Blood lactate diagnostics in exercise testing and training. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 6 (1) 8-24.
- Berger, N.J., Campbell, I.T., Wilkerson, D.P. & Jones, A.M. (2006). Influence of acute plasma volume expansion on $\dot{V}O_2$ kinetics, $\dot{V}O_2$ peak, and performance during high-intensity cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 101 (3), 707-714.
- Bergh, U., Ekblom, B. & Astrand, P.O. (2000). Maximal oxygen uptake "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32 (1), 85-88.
- Biewener, A.A., Wakeling, J.M., Lee, S.S. & Arnold, A.S. (2014). Validation of Hill-type muscle models in relation to neuromuscular recruitment and force-velocity properties: predicting patterns of in vivo muscle force. *Integrative and Comparative Biology*, 54 (6), 1072-1083.
- Bijker, K.E., de Groot, G. & Hollander, A.P. (2002). Differences in leg muscle activity during running and cycling in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 87 (6), 556-561.
- Billat, V.L., Morton, R.H., Blondel, N., Berthoin, S., Bocquet, V., Koralsztein, J.P. & Barstow, T.J. (2000). Oxygen kinetics and modelling of time to exhaustion whilst running at various velocities at maximal oxygen uptake. *European Journal of Applied Physiology*, 82 (3), 178-187.
- Billat, V., Sirvent, P., Lepretre, P.M. & Koralsztein, J.P. (2004). Training effect on performance, substrate balance and blood lactate concentration at maximal lactate steady state in master endurance-runners. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 447 (6), 875-883.

- Black, M.I., Jones, A.M., Blackwell, J.R., Bailey, S.J., Wylie, L.J., McDonagh, S.T., Thompson, C., Kelly, J., Sumners, P., Mileva, K.N., Bowtell, J.L. & Vanhatalo, A. (2017). Muscle metabolic and neuromuscular determinants of fatigue during cycling in different exercise intensity domains. *Journal of Applied Physiology*, 122 (3), 446-459.
- Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Boobis, L.H., Lakomy, H.K., Nevill, A.M. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *The Journal of Physiology*, 482 (15), 467-480.
- Boone, J., Koppo, K. & Bouckaert, J. (2008). The $\dot{V}O_2$ response to submaximal ramp cycle exercise: Influence of ramp slope and training status. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 161 (3), 291-297.
- Boone, J., Koppo, K., Barstow, T.J. & Bouckaert, J. (2010). Aerobic fitness, muscle efficiency, and motor unit recruitment during ramp exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42 (2), 402-408.
- Boone, J., Bouckaert, J., Barstow, T.J. & Bourgois, J. (2012). Influence of priming exercise on muscle deoxy[Hb + Mb] during ramp cycle exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 112 (3), 1143-1152.
- Boone, J. & Bourgois, J. (2012). The oxygen uptake response to incremental ramp exercise: methodological and physiological issues. *Sports Medicine*, 42 (6), 511-526.
- Boone, J., Barstow, T.J., Celie, B., Prieur, F. & Bourgois, J. (2015). The impact of pedal rate on muscle oxygenation, muscle activation and whole-body $\dot{V}O_2$ during ramp exercise in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 115 (1), 57-70.
- Borg, G. (2004). Anstrengungsempfinden und körperliche Aktivität. *Deutsches Ärzteblatt*, 101 (15), 1016-1020.
- Borrani, F., Candau, R., Millet, G.Y., Perrey, S., Fuchslocher, J. & Rouillon, J.D. (2001). Is the $\dot{V}O_2$ slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners? *Journal of Applied Physiology*, 90 (6), 2212-2220.
- Børsheim, E. & Bahr, R. (2003). Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Medicine*, 33 (14), 1037-1060.
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7. Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Breese, B.C., Barker, A.R., Armstrong, N., Jones, A.M. & Williams, C.A. (2012). The effect of baseline metabolic rate on pulmonary O_2 uptake kinetics during very heavy intensity exercise in boys and men. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 180 (2-3), 223-229.
- Breese, B.C., McNarry, M.A., Marwood, S., Blackwell, J.R., Bailey, S.J. & Jones, A.M. (2013). Beetroot juice supplementation speeds O_2 uptake kinetics and improves exercise tolerance during severe-intensity exercise initiated from an elevated metabolic rate. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 305 (12), R1441-1450

- Brink-Elfegoun, T., Kaijser, L., Gustafsson, T. & Ekblom, B. (2007). Maximal oxygen uptake is not limited by a central nervous system governor. *Journal of Applied Physiology*, 102 (2), 781-786.
- Briscoe, M.J., Forgach, M.S., Trifan, E., Malek, M.H. (2014). Validating the EMG(FT) from a single incremental cycling test. *International Journal of Sports Medicine*, 35 (7), 566-570.
- Brittain, C.J., Rossiter, H.B., Kowalchuk, J.M. & Whipp, B.J. (2001). Effect of prior metabolic rate on the kinetics of oxygen uptake during moderate-intensity exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 86 (2), 125-134.
- Brooks, G.A., Hittelman, K.J., Faulkner, J.A. & Beyer, R.E. (1974). Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions, and oxygen debt. *American Journal of Physiology*, 220 (4), 1053-1059.
- Burnley, M., Doust, J.H., Carter, H. & Jones, A.M. (2001). Effects of prior exercise and recovery duration on oxygen uptake kinetics during heavy exercise in humans. *Experimental Physiology*, 86 (3), 417-425.
- Burnley, M., Doust, J.H., Ball, D. & Jones, A.M. (2002). Effects of prior heavy exercise on $\dot{V}O_2$ kinetics during heavy exercise are related to changes in muscle activity. *Journal of Applied Physiology*, 93, (1), 167-174.
- Burnley, M., Doust, J.H. & Jones, A.M. (2005). Effects of prior warm-up regime on severe-intensity cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37 (5), 838-845.
- Burnley, M., Doust, J.H. & Jones, A.M. (2006a). Time required for the restoration of normal heavy exercise $\dot{V}O_2$ kinetics following prior heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 101 (5), 1320-1327.
- Burnley, M., Roberts, C.L., Thatcher, R., Doust, J.H. & Jones, A.M. (2006). Influence of blood donation on O_2 uptake on-kinetics, peak O_2 uptake and time to exhaustion during severe-intensity cycle exercise in humans. *Experimental Physiology*, 91 (3), 499-509.
- Burnley, M. & Jones, A.M. (2007). Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *European Journal of Sports Science*, 7 (2), 63-79.
- Burnley, M., Davison, G. & Baker, J.R. (2011). Effects of priming exercise on $\dot{V}O_2$ kinetics and the power-duration relationship. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43 (11), 2171-2179.
- Busso, T. & Chatagnon, M. (2006). Modelling of aerobic and anaerobic energy production in middle-distance running. *European Journal of Applied Physiology*, 97 (6), 745-754.
- Busso, T., Gimenez, P. & Chatagnon, M. (2010). *European Journal of Applied Physiology*, 108 (2), 257-263.
- Cannon, D.T., Kolkhorst, F.W. & Cipriani, D.J. (2007). Electromyographic data do not support a progressive recruitment of muscle fibers during exercise exhibiting a $\dot{V}O_2$ slow component. *Journal of Physiological Anthropology*, 26 (5), 541-546.

- Caputo, F., Mello, M.T. & Denadai, B.S. (2003). Oxygen uptake kinetics and time to exhaustion in cycling and running: a comparison between trained and untrained subjects. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 111 (5), 461-466.
- Caputo, F. & Denadai, B.S. (2004). Effects of aerobic endurance training status and specificity on oxygen uptake kinetics during maximal exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 93 (1-2), 87-95.
- Caritá, R.A., Greco, C.C. & Denadai, B.S. (2015). Prior heavy-intensity exercise's enhancement of oxygen-uptake kinetics and short-term high-intensity exercise performance independent of aerobic-training status. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 10 (3), 339-345.
- Carter, H., Pringle, J.S., Jones, A.M. & Doust, J.H. (2002). Oxygen uptake kinetics during treadmill running across exercise intensity domains. *European Journal of Applied Physiology*, 86 (4), 347-354.
- Carter, H., Pringle, J.S., Boobis, L., Jones, A.M. & Doust, J.H. (2004). Muscle glycogen depletion alters oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36 (6), 965-972.
- Carter, H., Pringle, J.S., Barstow, T.J. & Doust, J.H. (2006). Oxygen uptake kinetics during supra $\dot{V}O_{2\max}$ treadmill running in humans. *International Journal of Sports Medicine*, 27 (2), 149-157.
- Chance, B. & Williams, G.R. (1955). Respiratory enzymes in oxidative phosphorylation. I. Kinetics of oxygen utilization. *The Journal of Biological Chemistry*, 217 (1), 383-393.
- Chia, M., Aziz, A.R. & Teh, K.C. (2007). Oxygen uptake plateau occurrence in trained male and female adults. *Biology of Sport*, 24, 13-19.
- Greco, C.C., Caritá, R.A., Dekerle, J., Denadai, B.S. (2012). Effect of aerobic training status on both maximal lactate steady state and critical power. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 37 (4), 736-743.
- Christensen, P.M. & Bangsbo, J. (2015). Warm-up strategy and high-intensity endurance performance in trained cyclists. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 10 (3), 353-360.
- Cleuziou, C., Perrey, S., Lecoq, A.M., Candau, R., Courteix, D. & Obert, P. (2005). Oxygen uptake kinetics during moderate and heavy intensity exercise in humans: the influence of hypoxia and training status. *International Journal of Sports Medicine*, 26 (5), 356-362.
- Costill, D.L., Thomason, H. & Roberts, E. (1973). Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 5 (4), 248-252.
- Coyle, E.F., Sidossis, L.S., Horowitz, J.F. & Beltz, J.D. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (7), 782-788.
- Crow, M.T. & Kushmerick, M.J. (1982). Chemical energetics of slow- and fast-twitch muscles of the mouse. *The Journal of General Physiology*, 79 (1), 147-66.

- Cumming, G.R. & Friesen, W. (1967). Bicycle ergometer measurement of maximal oxygen uptake in children. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 45 (6), 937-946.
- Cunningham, D.A., van Waterschoot, B.M., Paterson, D.H., Lefcoe, M., Sangal, S.P. (1977). Reliability and reproducibility of maximal oxygen uptake measurement in children. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 9 (2), 104-108.
- Craig, N.P., Norton, K.I., Bourdon, P.C., Woolford, S.M., Stanef, T., Squires, B., Olds, T.S., Conyers, R.A. & Walsh, C.B. (1993). Aerobic and anaerobic indices contributing to track endurance cycling performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 67 (2), 150-158.
- Davies, B., Daggett, A., Jakeman, P. & Mulhall, J. (1984). Maximum oxygen uptake utilising different treadmill protocols. *British Journal of Sports Medicine*, 18 (2), 74-79.
- Davis, J.A., Vodak, P., Wilmore, J.H., Vodak, J. & Kurtz, P. (1976). Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 41 (4), 544-550.
- Davis, J.A., Whipp, B.J., Lamarra, N., Huntsman, D.J., Frank, M.H. & Wasserman, K. (1982). Effect of ramp slope on determination of aerobic parameters from the ramp exercise test. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14 (5), 339-343.
- Davis, P., Leithäuser, R.M. & Beneke, R. (2014). The energetics of semicontact 3 x 2-min amateur boxing. *International Journal Sports Physiology and Performance*, 9 (2), 233-239.
- Day, J.R., Rossiter, H.B., Coats, E.M., Skasick, A. & Whipp, B.J. (2003). The maximally attainable $\dot{V}O_2$ during exercise in humans: the peak vs. maximum issue. *Journal of Applied Physiology*, 95 (5), 1901-1907.
- Debold, E.P., Romatowski, J. & Fitts, R.H. (2006). The depressive effect of Pi on the force-pCa relationship in skinned single muscle fibers is temperature dependent. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 290 (4), C1041-1050.
- Deley, G., Millet, G.Y., Borrani, F., Lattier, G. & Brondel, L. (2006). Effects of two types of fatigue on the $\dot{V}O_2$ slow component. *International Journal of Sports Medicine*, 27 (6), 475-482.
- De Luca, C.J. (1997). The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics*, 13, 135-163.
- de Marees, H. (2003). *Sportphysiologie* (9.überarb. und erw. Aufl.). Köln: Sportverlag Strauß.
- Demarle, A.P., Slawinski, J.J., Laffite, L.P., Bocquet, V.G., Koralsztein, J.P. & Billat, V.L. (2001). Decrease of O(2) deficit is a potential factor in increased time to exhaustion after specific endurance training. *Journal of Applied Physiology*, 90 (3), 947-953.
- Dempsey, J.A., Harms, C.A. & Ainsworth, D.M. (1996). Respiratory muscle perfusion and energetics during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28 (9), 1123-1128.

- deVries, H.A., Moritani, T., Nagata, A. & Magnussen, K. (1982). The relation between critical power and neuromuscular fatigue as estimated from electromyographic data. *Ergonomics*, 25 (9), 783-791.
- DiMenna, F.J., Wilkerson, D.P., Burnley, M. & Jones, A.M. (2008). Influence of priming exercise on pulmonary O_2 uptake kinetics during transitions to high-intensity exercise from an elevated baseline. *Journal of Applied Physiology*, 105 (2), 538-546.
- DiMenna, F.J., Wilkerson, D.P., Burnley, M. & Jones, A.M. (2009). Influence of priming exercise on pulmonary O_2 uptake kinetics during transitions to high-intensity exercise from an elevated baseline. *Journal of Applied Physiology*, 105(2):538-546.
- DiMenna, F.J., Fulford, J., Bailey, S.J., Vanhatalo, A., Wilkerson, D.P. & Jones, A.M. (2010a). Influence of priming exercise on muscle [PCr] and pulmonary O_2 uptake dynamics during 'work-to-work' knee-extension exercise. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 172 (1-2), 15-23.
- DiMenna, F.J., Wilkerson, D.P., Burnley, M., Bailey, S.J. & Jones, A.M. (2010b). Priming exercise speeds pulmonary O_2 uptake kinetics during supine "work-to-work" high-intensity cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 108 (2), 283-292.
- di Prampero, P.E. (1981). Energetics of muscular exercise. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, 89, 143-222.
- di Prampero, P.E. (2003). Factors limiting maximal performance in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 90 (3-4), 420-429.
- di Prampero, P.E., Fusi, S., Sepulcri, L., Morin, J.B., Belli, A. & Antonutto, G. (2005). Sprint running: a new energetic approach. *Journal of Experimental Biology*, 208 (Pt 14), 2809-2816.
- di Prampero, P.E., Salvadego, D., Fusi, S. & Grassi, B. (2009). A simple method for assessing the energy cost of running during incremental tests. *Journal of Applied Physiology*, 107 (4), 1068-1075.
- Doherty, M., Nobbs, L. & Noakes, T.D. (2003). Low frequency of the "plateau phenomenon" during maximal exercise in elite British athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 89 (6), 619-623.
- Doncaster, G., Marwood, S., Iga, J. & Unnithan, V. (2016). Influence of oxygen uptake kinetics on physical performance in youth soccer. *European Journal of Applied Physiology*, 116 (9), 1781-1794.
- Douglas, G.C. (1911). A method for determining the total respiratory exchange in man. *The Journal of Physiology*, 42, 17-18.
- Draper, S.B., Wood, D.M., Corbett, J., James, D.V. & Potter, C.R. (2006). The effect of prior moderate- and heavy-intensity running on the $\dot{V}O_2$ response to exhaustive severe-intensity running. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1 (4), 361-374.
- Duffield, R., Edge, J., Bishop, D. & Goodman, C. (2007). The relationship between the $\dot{V}O_2$ slow component, muscle metabolites and performance during very-

- heavy exhaustive exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 10 (3), 127-34.
- Duncan, G.E., Mahon, A.D., Howe, C.A. & del Corall, P. (1996). Plateau in Oxygen Uptake at Maximal Exercise in Male Children. *Pediatric Exercise Science*, 8 (1), 77-86.
- Duncan, G.E., Howley, E.T. & Johnson, B.N. (1997). Applicability of $\dot{V}O_2$ max criteria: discontinuous versus continuous protocols. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29 (2), 273-278.
- Dupont, G., Millet, G.P., Guinhouya, C. & Berthoin, S. (2005). Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. *European Journal of Applied Physiology*, 95 (1), 27-34.
- Edvardsen, E., Hem, E. & Anderssen, S.A. (2014). End criteria for reaching maximal oxygen uptake must be strict and adjusted to sex and age: a cross-sectional study. *PLOS-One*, 9 (1), e85276.
- Engelen, M., Porszasz, J., Riley, M., Wasserman, K., Maehara, K. & Barstow, T.J. (1996). Effects of hypoxic hypoxia on O_2 uptake and heart rate kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81 (6), 2500-2508.
- Ericson, M.O. (1988). Mechanical muscular power output and work during ergometer cycling at different work loads and speeds. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57 (4) 382-387.
- Ferguson, C., Whipp, B.J., Cathcart, A.J., Rossiter, H.B., Turner, A.P. & Ward, S.A. (2007). Effects of prior very-heavy intensity exercise on indices of aerobic function and high-intensity exercise tolerance. *Journal of Applied Physiology*, 103 (3), 812-822.
- Ferguson, C., Rossiter, H.B., Whipp, B.J., Cathcart, A.J., Murgatroyd, S.R. & Ward, S.A. (2010). Effect of recovery duration from prior exhaustive exercise on the parameters of the power-duration relationship. *Journal of Applied Physiology*, 108 (4), 866-874.
- Ferguson, R.A., Krstrup, P., Kjaer, M., Mohr, M., Ball, D. & Bangsbo, J. (2006). Effect of temperature on skeletal muscle energy turnover during dynamic knee-extensor exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 101 (1), 47-52.
- Fontana, P., Boutellier, U., Knöpfli-Lenzin, C. (2009). Time to exhaustion at maximal lactate steady state is similar for cycling and running in moderately trained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 107 (2), 187-192.
- Fowles, J.R., Green, H.J., Tupling, R., O'Brien, S. & Roy, B.D. (2002). Human neuromuscular fatigue is associated with altered Na^+ - K^+ -ATPase activity following isometric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 92 (4), 1585-1593.
- Francescato, M.P., Cettolo, V. & di Prampero, P.E. (2008). Influence of phosphagen concentration on phosphocreatine breakdown kinetics. Data from human gastrocnemius muscle. *Journal of Applied Physiology*, 105 (1), 158-164.
- Froelicher, V.F., Brammell, H., Davis, G., Noguera, I., Stewart, A., & Lancaster, M.C. (1974). A comparison of the reproducibility and physiologic response to three maximal treadmill exercise protocols. *Chest*, 65 (5), 512-517.

- Fujihara, Y., Hildebrandt, J.R. & Hildebrandt, J. (1973a). Cardiorespiratory transients in exercising man. I. Tests of superposition. *Journal of Applied Physiology*, 35 (1), 58-67.
- Fujihara, Y., Hildebrandt, J.R. & Hildebrandt, J. (1973b). Cardiorespiratory transients in exercising man. II. Linear models. *Journal of Applied Physiology*, 35 (1), 68-76.
- Fukuba, Y., Hayashi, N., Koga, S. & Yoshida, T. (2002). $\dot{V}O_2$ kinetics in heavy exercise is not altered by prior exercise with a different muscle group. *Journal of Applied Physiology*, 92 (6), 2467-2474.
- Gaesser, G.A. & Brooks, G.A. (1975). Muscular efficiency during steady-rate exercise: effects of speed and work rate. *Journal of Applied Physiology*, 38 (6), 1132-1139.
- Gaesser, G.A., Ward, S.A., Baum, V.C. & Whipp, B.J. (1994). Effects of infused epinephrine on slow phase of O_2 uptake kinetics during heavy exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 77 (5), 2413-2419.
- Gaitanos, G.C., Williams, C., Boobis, L.H. & Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75 (2), 712-719.
- Garland, S.W., Wang, W. & Ward, S.A. (2006). Indices of electromyographic activity and the "slow" component of oxygen uptake kinetics during high-intensity knee-extension exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 97 (4), 413-423.
- Gejl, K.D., Hvid, L.G., Frandsen, U., Jensen, K., Sahlin, K. & Ørtenblad, N. (2014). Muscle glycogen content modifies SR Ca^{2+} release rate in elite endurance athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 46 (3), 496-505.
- Gerbino, A., Ward, S.A. & Whipp, B.J. (1996). Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 80 (1), 99-107.
- Glancy, B., Barstow, T. & Willis, W.T. (2008). Linear relation between time constant of oxygen uptake kinetics, total creatine, and mitochondrial content in vitro. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 294 (1), C79-87.
- Glassford, R.G., Baycroft, G.H., Sedgwick, A.W. & Macnab, R.B. (1965). Comparison of maximal oxygen uptake values determined by predicted and actual methods. *Journal of Applied Physiology*, 20 (3), 509-513.
- Gordon, D., Hopkins, S., King, C., Keiller, D. & Barnes, R.J. (2011). Incidence of the plateau at $\dot{V}O_{2max}$ is dependent on the anaerobic capacity. *International Journal of Sports Medicine*, 32, (1), 1-6.
- Gordon, D., Schaitel, K., Pennefather, A., Gernigon, M., Keiller, D. & Barnes, R. (2012a). The incidence of plateau at $\dot{V}O_{2max}$ is affected by a bout of prior-priming exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 32 (1), 39-44.
- Gordon, D., Mehter, M., Gernigon, M., Caddy, O., Keiller, D. & Barnes, R. (2012b). The effects of exercise modality on the incidence of plateau at $\dot{V}O_{2max}$. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 32 (5), 394-399.

- Grassi, B., Poole, D.C., Richardson, R.S., Knight, D.R., Erickson, B.K., Wagner, P.D. (1996). Muscle O_2 uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *Journal of Applied Physiology*, 80 (3), 988-998.
- Grassi, B., Gladden, L.B., Samaja, M., Stary, C.M. & Hogan, M.C. (1998). Faster adjustment of O_2 delivery does not affect $\dot{V}O_2$ on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *Journal of Applied Physiology*, 85 (4), 1394-1403.
- Grassi, B., Hogan, M.C., Kelley, K.M., Aschenbach, W.G., Hamann, J.J., Evans, R.K., Patillo, R.E. & Gladden, L.B. (2000). Role of convective O_2 delivery in determining $\dot{V}O_2$ on-kinetics in canine muscle contracting at peak $\dot{V}O_2$. *Journal of Applied Physiology*, 89 (4), 1293-1301.
- Grassi, B., Hogan, M.C., Kelley, K.M., Howlett, R.A. & Gladden, L.B. (2005). Effects of nitric oxide synthase inhibition by L-NAME on oxygen uptake kinetics in isolated canine muscle in situ. *The Journal of Physiology*, 568 (3), 1021-1033.
- Grassi, B. (2006). Oxygen uptake kinetics: Why are they so slow? And what do they tell us? *Journal of Physiology and Pharmacology*, 57 (Suppl 10), 53-65.
- Grassi, B., Rossiter, H.B. & Zoladz, J.A. (2015). Skeletal muscle fatigue and decreased efficiency: two sides of the same coin? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 43 (2), 75-83.
- Gravelle, B.M., Murias, J.M., Spencer, M.D., Paterson, D.H. & Kowalchuk, J.M. (2012). Adjustments of pulmonary O_2 uptake and muscle deoxygenation during ramp incremental exercise and constant-load moderate-intensity exercise in young and older adults. *Journal of Applied Physiology*, 113 (9), 1466-1475.
- Gray, S.R., Soderlund, K., Watson, M. & Ferguson, R.A. (2011). Skeletal muscle ATP turnover and single fibre ATP and PCr content during intense exercise at different muscle temperatures in humans. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 462 (6), 885-893.
- Green, H.J. & Patla, A.E. (1992). Maximal aerobic power: neuromuscular and metabolic considerations. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (1), 38-46.
- Green, H.J. (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *Journal of Sports Sciences*, 15 (3), 247-256.
- Greenhaff, P.L., Nevill, M.E., Soderlund, K., Bodin, K., Boobis, L.H., Williams, C. & Hultman, E. (1994). The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *The Journal of Physiology*, 478 (1), 149-155.
- Gürsel, Y., Sonel, B., Gök, H. & Yalçın, P. (2004). The peak oxygen uptake of healthy Turkish children with reference to age and sex: a pilot study. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 46 (1), 38-43.
- Han, Y.S., Geiger, P.C., Cody, M.J., Macken, R.L. & Sieck, G.C. (2003). ATP consumption rate per cross bridge depends on myosin heavy chain isoform. *Journal of Applied Physiology*, 94 (6), 2188-2196.

- Hansen, J.E., Sue, D.Y., Oren, A. & Wasserman, K. (1987). Relation of oxygen uptake to work rate in normal men and men with circulatory disorders. *American Journal of Cardiology*, 59 (6), 669-674.
- Hansen, J.E., Casaburi, R., Cooper, D.M. & Wasserman, K. (1988). Oxygen uptake as related to work rate increment during cycle ergometer exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 57 (2), 140-145.
- Hawkins, M.N., Raven, P.B., Snell, P.G., Stray-Gundersen, J. & Levine, B.D. (2007). Maximal oxygen uptake as a parametric measure of cardiorespiratory capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39 (1), 103-107.
- Henneman, E. & Olson, C.B. (1965). Relations between structure and function in the design of skeletal muscles. *Journal of Neurophysiology*, 28, 581-598.
- Heubert, R.A., Billat, V.L., Chassaing, P., Bocquet, V., Morton, R.H., Koralsztein, J.P. & di Prampero, P.E. (2005). Effect of a previous sprint on the parameters of the work-time to exhaustion relationship in high intensity cycling. *International Journal of Sports Medicine*, 26 (7), 583-592.
- Herbst, R. (1928). Der Gasstoffwechsel als Mass der körperlichen Leistungsfähigkeit. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 162, 33-50.
- Hermansen, L. & Saltin, B. (1969). Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 26 (1), 31-37.
- Hermansen, L., Ekblom, B. & Saltin, B. (1970). Cardiac output during submaximal and maximal treadmill and bicycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 29 (1), 82-86.
- Hill, A.V. & Lupton, H. (1923). Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. *The Quarterly Journal of Medicine*, 62, 135-171.
- Hill, D.W. & Rowell, A.L. (1996). Running velocity at $\dot{V}O_{2max}$. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28 (1), 114-119.
- Hirai, D.M., Roseguini, B.T., Diefenthaler, F., Carpes, F.P., Vaz, M.A., Ferlin, E.L., Ribeiro, J.P. & Nakamura, F.Y. (2010). Effects of altering pedal frequency on the slow component of pulmonary $\dot{V}O_2$ kinetics and EMG activity. *International Journal of Sports Medicine*, 31 (8), 529-536.
- Hill, D.W., Vingren, J.L. & Burdette, S.D. (2013). Effect of plasma donation and blood donation on aerobic and anaerobic responses in exhaustive, severe-intensity exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38 (5), 551-557.
- Hirvonen, J., Rehunen, S., Rusko, H. & Härkönen, M. (1987). Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supra-maximal exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56 (3), 253-259.
- Hoff, J. & Helgerud, J. (2004). Endurance and strength training for soccer players: physiological considerations. *Sports Medicine*, 34 (3), 165-180.
- Hoffmann, U., Essfeld, D., Wunderlich, H.G. & Stegemann, J. (1992). Dynamic linearity of $\dot{V}O_2$ responses during aerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 64 (2), 139-144.

- Hollidge-Horvat, M.G., Parolin, M.L., Wong, D., Jones, N.L. & Heigenhauser, G.J. (1999). Effect of induced metabolic acidosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *American Journal of Physiology*, 277 (4 Pt 1), E647-358.
- Howley, E.T., Bassett, D.R. & Welch, H.G. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 27 (9), 1292-1301.
- Howley, E.T. (2007). $\dot{V}O_2$ max and the plateau--needed or not? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39 (1), 101-102.
- Hug, F., Bendahan, D., Le Fur, Y., Cozzone, P.J. & Grélot, L. (2004a). Heterogeneity of muscle recruitment pattern during pedaling in professional road cyclists: a magnetic resonance imaging and electromyography study. *European Journal of Applied Physiology*, 92 (3), 334-342.
- Hug, F., Decherchi, P., Marqueste, T. & Jammes, Y. (2004b). EMG versus oxygen uptake during cycling exercise in trained and untrained subjects. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14 (2), 187-195.
- Hug, F. & Dorel, S. (2009). Electromyographic analysis of pedaling: a review. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19 (2), 182-198.
- Hughson, R.L. & Morrissey, M.A. (1983). Delayed Kinetics of $\dot{V}O_2$ in the Transition from Prior Exercise. Evidence für O_2 Transport Limitation of $\dot{V}O_2$ Kinetics: A Review. *International Journal of Sports Medicine*, 4, 31-39.
- Hughson, R.L. (1984). Alterations in the oxygen deficit-oxygen debt relationships with beta-adrenergic receptor blockade in man. *The Journal of Physiology*, 349, 375-387.
- Hughson, R.L. & Morrissey, M. (1992). Delayed kinetics of respiratory gas exchange in the transition from prior exercise. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 52 (4), 921-929.
- Hughson, R.L., Shoemaker, J.K., Tschakovsky, M.E. & Kowalchuk, J.M. (1996). Dependence of muscle $\dot{V}O_2$ on blood flow dynamics at onset of forearm exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81 (4), 1619-1626.
- Hughson, R.L., O'Leary, D.D., Betik, A.C. & Hebestreit, H. (2000). Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise near or above peak oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, 88 (5), 1812-1819.
- Hughson, R.L. (2009). Oxygen uptake kinetics: historical perspective and future directions. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34 (5), 840-850.
- Jammes, Y., Zattara-Hartmann, M.C., Caquelard, F., Arnaud, S. & Tomei, C. (1997). Electromyographic changes in vastus lateralis during dynamic exercise. *Muscle & Nerve*, 20 (2), 247-249.
- Jones, S., Elliott, P.M., Sharma, S., McKenna, W.J. & Whipp, B.J. (1998). Cardio-pulmonary responses to exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*, 80 (1), 60-67.
- Jones, A.M., Wilkerson, D.P., Burnley, M. & Koppo, K. (2003). Prior heavy exercise enhances performance during subsequent perimaximal exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35 (12), 2085-2092.

- Jones, A.M., Wilkerson, D.P., Koppo, K., Wilmschurst, S. & Campbell, I.T. (2003). Inhibition of nitric oxide synthase by L-NAME speeds phase II pulmonary $\dot{V}O_2$ kinetics in the transition to moderate-intensity exercise in man. *The Journal of Physiology*, 552 (1), 265-272.
- Jones, A.M. & Carter, H. (2004). Oxygen uptake-work rate relationship during two consecutive ramp exercise tests. *Journal of Applied Physiology*, 25 (6), 415-420.
- Jones, A.M., Campbell, I.T. & Pringle, J.S. (2004). Influence of muscle fibre type and pedal rate on the $\dot{V}O_2$ -work rate slope during ramp exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 91 (2-3), 238-245
- Joyner, M.J. & Coyle, E.F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *The Journal of Physiology*, 586 (1), 35-44.
- Jones, A.M. & Burnley, M. (2009). Oxygen uptake kinetics: an underappreciated determinant of exercise performance. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 4 (4), 524-532.
- Jones, A.M., Vanhatalo, A., Burnley, M., Morton, R.H. & Poole, D.C. (2010). Critical power: implications for determination of $\dot{V}O_{2\max}$ and exercise tolerance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42 (10), 1876-1890.
- Jones, A.M., Grassi, B., Christensen, P.M., Krstrup, P., Bangsbo, J. & Poole, D.C. (2011). Slow component of $\dot{V}O_2$ kinetics: mechanistic bases and practical applications. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43 (11), 2046-2062.
- Jones, N.L., McCartney, N., Graham, T., Spriet, L.L., Kowalchuk, J.M., Heigenhauser, G.J. & Sutton, J.R. (1985). Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. *Journal of Applied Physiology*, 59 (1), 132-136.
- Kamen, G. & Gabriel, D. (2010). *Essentials of Electromyography*. Champaign, IL, United States: Human Kinetics Publishers.
- Kang, J., Chaloupka, E.C., Mastrangelo, M.A., Biren, G.B. & Robertson, R.J. (2001). Physiological comparisons among three maximal treadmill exercise protocols in trained and untrained individuals. *European Journal of Applied Physiology*, 84 (4), 291-295.
- Katch, V.L., Sady, S.S. & Freedson, P. (1982). Biological variability in maximum aerobic power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14 (1), 21-25.
- Keiller, D. & Gordon, D. (2018). Confirming Maximal Oxygen Uptake: Is Heart Rate the Answer? *International Journal of Sports Medicine*, 39 (3), 198-203.
- Keir, D.A., Benson, A.P., Love, L.K., Robertson, T.C., Rossiter, H.B., Kowalchuk, J.M. (2016). Influence of muscle metabolic heterogeneity in determining the $\dot{V}O_{2p}$ kinetic response to ramp-incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, 120 (5), 503-513.
- Kelly, J., Vanhatalo, A., Bailey, S.J., Wylie, L.J., Tucker, C., List, S., Winyard, P.G. & Jones, A.M. (2014). Dietary nitrate supplementation: effects on plasma nitrite and pulmonary O_2 uptake dynamics during exercise in hypoxia and

- normoxia. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 307 (7), R920-930.
- Keren, G., Magazanik, A. & Epstein, Y. (1980). A comparison of various methods for the determination of $\dot{V}O_{2\max}$. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 45 (2-3), 117-124.
- Kilding, A.E., Winter, E.M. & Fysh, M. Moderate-domain pulmonary oxygen uptake kinetics and endurance running performance. *Journal of Sports Sciences*, 24 (9), 1013-1022.
- Kindig, C.A., Howlett, R.A., Stary, C.M., Walsh, B. & Hogan, M.C. (2005). Effects of acute creatine kinase inhibition on metabolism and tension development in isolated single myocytes. *Journal of Applied Physiology*, 98 (2), 541-549.
- Knipping, H.W. (1937). Über die Kontrolle der Herzleistungsgrenze („Grenzwert“ des Herzminutenvolumens) in der Klinik. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 12, 426-464.
- Knuth, S.T., Dave, H., Peters, J.R. & Fitts, R.H. (2006). Low cell pH depresses peak power in rat skeletal muscle fibres at both 30 degrees C and 15 degrees C: implications for muscle fatigue. *The Journal of Physiology*, 575 (3), 887-899.
- Kodama, S., Saito, K., Tanaka, S., Maki, M., Yachi, Y., Asumi, M., Sugawara, A., Totsuka, K., Shimano, H., Ohashi, Y., Yamada, N. & Sone, H. (2009). Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA*, 301 (19), 2024-2035.
- Koga, S. (1990). Breath-by-breath gas exchange kinetics during constant-load work. *The Annals of Physiological Anthropology*, 9 (2), 163-166.
- Koga, S., Shiojiri, T., Kondo, N. & Barstow, T.J. (1997). Effect of increased muscle temperature on oxygen uptake kinetics during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 83 (4), 1333-1338.
- Koga, S., Poole, D.C., Shiojiri, T., Kondo, N., Fukuba, Y., Miura, A. & Barstow, T.J. (2005). Comparison of oxygen uptake kinetics during knee extension and cycle exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 288 (1), R212-220.
- Kominami, K., Nishijima, H., Imahashi, K., Katsuragawa, T., Murakami, M., Yonezawa, K. & Akino, M. (2015). Very Early Lactate Threshold in Healthy Young Men as Related to Oxygen Uptake Kinetics. *Medicine (Baltimore)*, 94 (39), e1559.
- Koppo, K., Bouckaert, J. & Jones, A.M. (2004). Effects of training status and exercise intensity on phase II $\dot{V}O_2$ kinetics. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36 (2), 225-232.
- Korzeniewski, B. & Zoladz, J.A. (2015). Possible mechanisms underlying slow component of $\dot{V}O_2$ on-kinetics in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 118 (10), 1240-1249.

- Krogh, A. (1913). A Bicycle Ergometer and Respiration Apparatus for the Experimental Study of Muscular Work. *Acta Physiologica Scandinavica*, 33, 375-394.
- Krogh, A. & Lindhard, J. (1913). The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *The Journal of Physiology*, 47 (1-2), 112-136.
- Krogh, A. & Lindhard, J. (1920). The changes in respiration at the transition from work to rest. *The Journal of Physiology*, 53 (6), 431-439.
- Kropej, V.L., Skof, B. Milic, R. (2005). The influence of aerobic and anaerobic characteristics of children of different age on achievement of $\dot{V}O_2$ plateau. *Biology of Sport*, 22 (1), 67-79.
- Krustrup, P., Soderlund, K., Mohr, M. & Bangsbo, J. (2004). Slow-Twitch Fiber Glycogen Depletion Elevates Moderate-Exercise Fast-Twitch Fiber Activity and O_2 Uptake. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36, 973-982.
- Krustrup, P., Secher, N.H., Relu, M.U., Hellsten, Y., Söderlund, K. & Bangsbo, J. (2008). Neuromuscular blockade of slow twitch muscle fibres elevates muscle oxygen uptake and energy turnover during submaximal exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 586 (24), 6037-6048.
- Lacour, J.R., Messonnier, L. & Bourdin, M. (2007). The leveling-off of oxygen uptake is related to blood lactate accumulation. Retrospective study of 94 elite rowers, *European Journal of Applied Physiology*, 101 (2), 241-247.
- Lador, F., Azabji-Kenfack, M., Moia, C., Cautero, M., Morel, D.R., Capelli, C. & Ferretti, G. (2006). Simultaneous determination of the kinetics of cardiac output, systemic $O(2)$ delivery, and lung $O(2)$ uptake at exercise onset in men. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 290 (4), R1071-1079.
- Lamarra, N. (1990). Variables, constants, and parameters: clarifying the system structure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22 (1), 88-95.
- Laplaud, D., Hug, F. & Grélot, L. (2006). Reproducibility of eight lower limb muscles activity level in the course of an incremental pedaling exercise. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 16 (2), 158-66.
- Layec, G., Bringard, A., Le Fur, Y., Vilmen, C., Micallef, J.P., Perrey, S., Cozzone, P.J. & Bendahan, D. (2009). Effects of a prior high-intensity knee-extension exercise on muscle recruitment and energy cost: a combined local and global investigation in humans. *Experimental Physiology*, 94 (6), 704-719.
- Lepers, R., Maffiuletti, N.A., Rochette, L., Brugniaux, J. & Millet, G.Y. (2002). Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. *Journal of Applied Physiology*, 92 (4), 1487-1493.
- Levine, D.B. $\dot{V}O_{2max}$: what do we know, and what do we still need to know? *The Journal of Physiology*, 586 (1), 25-34.
- Lindhard, J. (1915). Über das Minutenvolum des Herzens bei Ruhe und bei Muskelarbeit. *Pflüger Archiv*, 161 (5-7), 233-383.

- Liljestrand, G. & Stenström, N. (1920). Respirationsversuche beim Gehen, Laufen, Ski- und Schlittschuhlaufen. *Acta Physiologica Scandinavica*, 39 (1), 167-206.
- Linnarsson, D., Karlsson, J., Fagraeus, L. & Saltin, B. (1974). Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *Journal of Applied Physiology*, 36 (4), 399-402.
- Lowery, M.M. & O'Malley, M.J. (2003). Analysis and simulation of changes in EMG amplitude during high-level fatiguing contractions. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 50 (9), 1052-1062.
- Lucía, A., Rivero, J.L., Pérez, M., Serrano, A.L., Calbet, J.A., Santalla, A., Chicharro, J.L. (2004). Determinants of $\dot{V}O_2$ kinetics at high power outputs during a ramp exercise protocol. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34 (2), 326-331.
- Lucía, A., Rabadán, M., Hoyos, J., Hernández-Capilla, M., Pérez, M., San Juan, A.F., Earnest, C.P. & Chicharro, J.L. (2006). Frequency of the $\dot{V}O_{2\max}$ plateau phenomenon in world-class cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 27 (12), 984-992.
- Macdonald, M., Pedersen, P.K., Hughson, R.L. (1997). Acceleration of $\dot{V}O_2$ kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*, 83 (4), 1318-1325.
- MacPhee, S.L., Shoemaker, J.K., Paterson, D.H. & Kowalchuk, J.M. (2005). Kinetics of O_2 uptake, leg blood flow, and muscle deoxygenation are slowed in the upper compared with lower region of the moderate-intensity exercise domain. *Journal of Applied Physiology*, 99 (5), 1822-1834.
- Mahon, A.D. & Marsh, M.L. (1993). Ventilatory Threshold and $\dot{V}O_2$ Plateau at Maximal Exercise in 8- to 11-Year-Old Children. *Pediatric Exercise Science*, 5 (4), 332-338.
- Majerczak, J., Korostynski, M., Nieckarz, Z., Szkutnik, Z., Duda, K. & Zoladz, J.A. (2012). Endurance training decreases the non-linearity in the oxygen uptake-power output relationship in humans. *Experimental Physiology*, 97 (3), 386-399.
- Mallory, L.A., Scheuermann, B.W., Hoelting, B.D., Weiss, M.L., McAllister, R.M. & Barstow, T.J. (2002). Influence of peak $\dot{V}O_2$ and muscle fiber type on the efficiency of moderate exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34 (8), 1279-1287.
- Markovitz, G.H., Sayre, J.W., Storer, T.W. & Cooper, C.B. (2004). On issues of confidence in determining the time constant for oxygen uptake kinetics. *British Journal of Sports Medicine*, 38 (5), 553-560.
- Marles, A., Mucci, P., Legrand, R., Betbeder, D. & Prieur, F. (2006). Effect of prior exercise on the $\dot{V}O_2$ /work rate relationship during incremental exercise and constant work rate exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 27 (5), 345-350.

- Marsh, A.P., Martin, P.E. & Foley, K.O. (2000). Effect of cadence, cycling experience, and aerobic power on delta efficiency during cycling. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32 (9), 1630-1634.
- Marsh, C.E. (2018). Validity of oxygen uptake cut-off criteria in plateau identification during horizontal treadmill running. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 4.
- Mattioni Maturana, F., Keir, D.A., McLay, K.M. & Murias, J.M. (2006). Can measures of critical power precisely estimate the maximal metabolic steady-state? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41 (11), 1197-1203.
- McArdle, W.D. & Magel, J.R. (1970). Physical work capacity and maximum oxygen uptake in treadmill and bicycle exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2 (3), 118-123.
- Medbø, J.I., Mohn, A.C., Tabata, I., Bahr, R., Vaage, O. & Sejersted, O.M. (1988). Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O_2 deficit. *Journal of Applied Physiology*, 64 (1), 50-60.
- Medbø, J.I. & Tabata, I. (1993). Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. *Journal of Applied Physiology*, 75 (4), 1654-1660.
- Mellerowicz, H. & Franz, I.-W. *Standardisierung, Kalibrierung und Methodik in der Ergometrie*. Erlangen: perimed.
- Meyer, T. & Kindermann, W. (1999). Die maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50, 285-286.
- Meyer, T., Scharhag, J. & Kindermann, W. (2005). Peak oxygen uptake. Myth and truth about an internationally accepted reference value. *Zeitschrift für Kardiologie*, 94 (4), 255-264.
- Michalsik, L.B., Madsen, K. & Aagaard, P. (2014). Match performance and physiological capacity of female elite team handball players. *International Journal of Sports Medicine*, 35 (7), 595-607.
- Midgley, A.W., McNaughton, L.R. & Carroll, S. (2006). Verification phase as a useful tool in the determination of the maximal oxygen uptake of distance runners. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 31 (5), 541-548.
- Midgley, A.W., McNaughton, L.R., Polman, R. & Marchant, D. (2007). Criteria for determination of maximal oxygen uptake: a brief critique and recommendations for future research. *Sports Medicine*, 37 (12), 1019-1028.
- Midgley, A.W. & Carroll, S. (2009). Emergence of the verification phase procedure for confirming 'true' $\dot{V}O_{2max}$. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 19 (3), 313-322.
- Midgley, A.W., Carroll, S., Marchant, D., McNaughton, L.R. & Siegler, J. (2009). Evaluation of true maximal oxygen uptake based on a novel set of standardized criteria. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34 (2), 115-123.
- Mier, C.M., Alexander, R.P. & Mageean, A.L. (2012). Achievement of $\dot{V}O_{2max}$ criteria during a continuous graded exercise test and a verification stage performed by college athletes. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 26 (10), 2648-2654.

- Millet, G.P., Vleck, V.E. & Bentley, D.J. (2009). Physiological differences between cycling and running: lessons from triathletes. *Sports Medicine*, 39 (3), 179-206.
- Mirka, G.A. (1991). The quantification of EMG normalization error. *Ergonomics*, 34 (3), 343-352.
- Mitchell, J.H., Sproule, B.J. & Chapman, C.B. (1958). The physiological meaning of the maximal oxygen intake test.
- Misquita, N.A., Davis, D.C., Dobrovolsky, C.L., Ryan, A.S., Dennis, K.E. & Nicklas, B.J. (2001). Applicability of maximal oxygen consumption criteria in obese, postmenopausal women. *Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine*, 10 (9), 879-885.
- Miura, H., Kitagawa, K. & Ishiko, T. (1997). Economy during a simulated laboratory test triathlon is highly related to Olympic distance triathlon. *International Journal of Sports Medicine*, 18 (4), 276-280.
- Morgan, D.W., Baldini, F.D., Martin, P.E. & Kohrt, W.M. (1989). Ten kilometer performance and predicted velocity at $\dot{V}O_{2\max}$ among well-trained male runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 21 (1), 78-83.
- Moritani, T., Nagata, A. & Muro, M. (1982). Electromyographic manifestations of muscular fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14 (3), 198-202.
- Murgatroyd, S.R., Ferguson, C., Ward, S.A., Whipp, B.J. & Rossiter, H.B. (2011). Pulmonary O_2 uptake kinetics as a determinant of high-intensity exercise tolerance in humans. *Journal of Applied Physiology*, 110 (6), 1598-1606.
- Murias, J.M., Spencer, M.D., Delorey, D.S., Gurd, B.J., Kowalchuk, J.M. & Paterson, D.H. (2011). Speeding of $\dot{V}O_2$ kinetics during moderate-intensity exercise subsequent to heavy-intensity exercise is associated with improved local O_2 distribution. *Journal of Applied Physiology*, 111 (5), 1410-1415.
- Myers, J., Walsh, D., Buchanan, N. & Froelicher, V.F. (1989). Can maximal cardiopulmonary capacity be recognized by a plateau in oxygen uptake? *Chest*, 96 (6), 1312-1316.
- Myers, J., Walsh, D., Sullivan, M. & Froelicher, V. (1990). Effect of sampling on variability and plateau in oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, 68 (1), 404-410.
- Neder, J.A., Nery, L.E., Peres, C. & Whipp, B.J. (2001). Reference values for dynamic responses to incremental cycle ergometry in males and females aged 20 to 80. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164 (8), 1481-1486.
- Nederveen, J.P., Keir, D.A., Love, L.K., Rossiter, H.B. & Kowalchuk (2017). Effect of heavy-intensity 'priming' exercise on oxygen uptake and muscle deoxygenation kinetics during moderate-intensity step-transitions initiated from an elevated work rate. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 235, 62-70.
- Nelson, C.R. & Fitts, R.H. (2014). Effects of low cell pH and elevated inorganic phosphate on the pCa-force relationship in single muscle fibers at near-

- physiological temperatures. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 306 (7), C670-678.
- Nielsen, J., Holmberg, H.C., Schröder, H.D., Saltin, B. & Ortenblad, N. (2011). Human skeletal muscle glycogen utilization in exhaustive exercise: role of subcellular localization and fibre type. *The Journal of Physiology*, 589 (11), 2871-2885.
- Niemelä, K., Palatsi, I., Linnaluoto, M. & Takkunen, J. (1980). Criteria for maximum oxygen uptake in progressive bicycle tests. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 44 (1), 51-59.
- Noakes, T.D. (2008). How did A V Hill understand the $\dot{V}O_{2\max}$ and the "plateau phenomenon"? Still no clarity? *British Journal of Sports Medicine*, 42 (7), 574-580.
- Nolan, P.B., Beaven, M.L. & Dalleck, L. (2014). Comparison of intensities and rest periods for $\dot{V}O_{2\max}$ verification testing procedures. *International Journal of Sports Medicine*, 35 (12), 1024-1029.
- Osborne, M.A. & Schneider, D.A. (2006). Muscle glycogen reduction in man: relationship between surface EMG activity and oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Experimental Physiology*, 91 (1), 179-189.
- Özyener, F., Rossiter, H.B., Ward, S.A. & Whipp, B.J. (2001). Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *The Journal of Physiology*, 533 (Pt 3), 891-902.
- Özyener, F., Rossiter, H.B., Ward, S.A. & Whipp, B.J. (2003). Negative accumulated oxygen deficit during heavy and very heavy intensity cycle ergometry in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 90 (1-2), 185-190.
- Palmer, C.D., Jones, A.M., Kennedy, G.J. & Cotter, J.D. (2009). Effects of prior heavy exercise on energy supply and 4000-m cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41 (1), 221-229.
- Pate, E., Bhimani, M., Franks-Skiba, K. & Cooke, R. (1995). Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: implications for fatigue. *The Journal of Physiology*, 486 (2), 689-694.
- Paterson, D.H. & Whipp, B.J. (1991). Asymmetries of oxygen uptake transients at the on- and offset of heavy exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 443, 575-586.
- Pawlak-Chaouch, M., Boissière, J., Gamelin, F.X., Cuvelier, G., Berthoin, S. & Aucouturier, J. (2016). Effect of dietary nitrate supplementation on metabolic rate during rest and exercise in human: A systematic review and a meta-analysis. *Nitric Oxide*, 29 (53), 65-76.
- Pechar, G.S., McArdle, W.D., Katch, F.I., Magel, J.R. & DeLuca, J. (1974). Specificity of cardiorespiratory adaptation to bicycle and treadmill training. *Journal of Applied Physiology*, 36 (6), 753-756.
- Petot, H., Meilland, R., Le Moyec, L., Mille-Hamard, L. & Billat, V.L. (2012). A new incremental test for $\dot{V}O_{2\max}$ accurate measurement by increasing $\dot{V}O_{2\max}$ plateau duration, allowing the investigation of its limiting factors. *European Journal of Applied Physiology*, 112 (6), 2267-2276.

- Petrofsky, J.S. (1979). Frequency and amplitude analysis of the EMG during exercise on the bicycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 41 (1), 1-15.
- Peyer, K., Pivarnik, J.M. & Coe, D.P. (2011). The relationship among HRpeak, RERpeak, and $\dot{V}O_2$ peak during treadmill testing in girls. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 82 (4), 685-692.
- Pollock, M.L., Bohannon, R.L., Cooper, K.H., Ayres, J.J., Ward, A., White, S.R., Linnerud, A.C. (1976). A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. *American Heart Journal*, 92, (1), 39-46.
- Poole, D.C., Ward, S.A., Gardner, G.W. & Whipp, B.J. (1988). Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics*, 31 (9), 1265-1279.
- Poole, D.C., Schaffartzik, W., Knight, D.R., Derion, T., Kennedy, B., Guy, H.J., Prediletto, R. & Wagner, P.D. (1991). Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Journal of Applied Physiology*, 71 (4), 1245-1260.
- Poole, D.C., Gladden, L.B., Kurdak, S. & Hogan, M.C. (1994). L-(+)-lactate infusion into working dog gastrocnemius: no evidence lactate per se mediates $\dot{V}O_2$ slow component. *Journal of Applied Physiology*, 76 (2), 787-792.
- Poole, D.C., Wilkerson, D.P. & Jones, A.M. (2008). Validity of criteria for establishing maximal O_2 uptake during ramp exercise tests. *European Journal of Applied Physiology*, 102, (4), 403-410.
- Poole, D.C. & Jones, A.M. (2012). Oxygen Uptake Kinetics. *Comprehensive Physiology*, 2, 933-996.
- Poole, D.C., Burnley, M., Vanhatalo, A., Rossiter, H.B. & Jones, A.M. (2016). Critical Power: An Important Fatigue Threshold in Exercise Physiology. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48 (11), 2320-2334.
- Poole, D.C. & Jones, A.M. (2017). Measurement of the maximum oxygen uptake $\dot{V}O_{2\max}$: $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ is no longer acceptable. *Journal of Applied Physiology*, 122 (4), 997-1002.
- Pouilly, J.P. & Busso, T. (2008). Accumulated oxygen deficit during ramp exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 29 (1), 16-20.
- Pringle, J.S., Doust, J.H., Carter, H., Tolfrey, K., Campbell, I.T., Sakkas, G.K. & Jones, A.M. (2003a). Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity "submaximal" exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *European Journal of Applied Physiology*, 89 (3-4), 289-300.
- Pringle, J.S., Doust, J.H., Carter, H., Tolfrey, K. & Jones, A.M. (2003b). Effect of pedal rate on primary and slow-component oxygen uptake responses during heavy-cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 94 (4), 1501-1507.
- Rasch, B., Frieze, M., Hofmann, W. & Naumann, E. (2014). *Quantitative Methoden 2 - Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler* (4. überarb. Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.

- RBM elektronik-automation GmbH. (2017). *Cyclus2 - Technische Daten*, 1-2. Zugriff am 12. April 2018 unter:
http://www.cyclus2.com/fileadmin/user_upload/PDFs/Cyclus2_Technische_Daten.pdf
- Riggs, D.S. (1976). *Control Theory and Physiological Feedback Mechanisms*. New York: Krieger.
- Rivera-Brown, A.M. & Frontera, W. (1998). Achievement of Plateau and Reliability of $\dot{V}O_2$ max in Trained Adolescents Tested With Different Ergometers. *Pediatric exercise science*, 10, 164-175.
- Rivera-Brown, A.M., Alvarez, M., Rodríguez-Santana, J.R. & Benetti, P.J. (2001). Anaerobic power and achievement of $\dot{V}O_2$ plateau in pre-pubertal boys. *International Journal of Sports Medicine*, 22 (2), 111-115.
- Robergs, R.A. (2001). An exercise physiologist's "contemporary" interpretations of the "ugly and creaking edifices" of the $\dot{V}O_2$ max concept. *Journal of Exercise Physiology Online*, 4 (1), 1-44.
- Robergs, R.A. (2014). A critical review of the history of low- to moderate-intensity steady-state $\dot{V}O_2$ kinetics. *Sports Medicine*, 44 (5), 641-653.
- Roeleveld, K. & Stegeman, D.F. (2002). What do we learn from motor unit action potentials in surface electromyography? *Muscle & Nerve*, 11, S92-97.
- Roels, B., Schmitt, L., Libicz, S., Bentley, D., Richalet, J.P. & Millet, G. (2005). *British Journal of Sports Medicine*, 39, (12), 965-968.
- Ross, R., Blair, S.N., Arena, R., Church, T.S., Després, J.P., Franklin, B.A., Haskell, W.L., Kaminsky, L.A., Levine, B.D., Lavie, C.J., Myers, J., Niebauer, J., Sallis, R., Sawada, S.S., Sui, X. & Wisløff, U. (2016). Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 134 (13), e653-e699.
- Rossiter, H.B., Ward, S.A., Doyle, V.L., Howe, F.A., Griffiths, J.R. & Whipp, B.J. (1999). Inferences from pulmonary O_2 uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 518 (3), 921-932.
- Rossiter, H.B., Ward, S.A., Kowalchuk, J.M., Howe, F.A., Griffiths, J.R. & Whipp B.J. (2001). Effects of prior exercise on oxygen uptake and phosphocreatine kinetics during high-intensity knee-extension exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 537 (1), 291-303.
- Rossiter, H.B., Ward, S.A., Kowalchuk, J.M., Howe, F.A., Griffiths, J.R. & Whipp, B.J. (2002). Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O_2 uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 541 (3), 991-1002.
- Rossiter, H.B., Ward, S.A., Howe, F.A., Wood, D.M., Kowalchuk, J.M., Griffiths, J.R. & Whipp, B.J. (2003). Effects of dichloroacetate on $\dot{V}O_2$ and intramuscular ^{31}P metabolite kinetics during high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 95 (3), 1105-1115.

- Rossiter, H.B., Kowalchuk, J.M. & Whipp, B.J. (2006). A test to establish maximum O_2 uptake despite no plateau in the O_2 uptake response to ramp incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, 100 (3), 764-770.
- Rossiter, H.B. (2011). Exercise: Kinetic considerations for gas exchange. *Comprehensive Physiology*, 1 (1), 203-244.
- Rowland, T.W. & Cunningham, L.N. (1992). Oxygen uptake plateau during maximal treadmill exercise in children. *Chest*, 101 (2), 485-489.
- Rutkove, S.B. (2001). Effects of temperature on neuromuscular electrophysiology. *Muscle & Nerve*, 24 (7), 867-882.
- Ryan, M.M. & Gregor, R.J. (1992). EMG profiles of lower extremity muscles during cycling at constant workload and cadence. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2 (2), 69-80.
- Sabapathy, S., Schneider, D.A. & Morris, N.R. (2005). The $\dot{V}O_2$ slow component: relationship between plasma ammonia and EMG activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37 (9), 1502-1509.
- Sahlin, K., Sørensen, J.B., Gladden, L.B., Rossiter, H.B. & Pedersen, P.K. (2005). Prior heavy exercise eliminates $\dot{V}O_2$ slow component and reduces efficiency during submaximal exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 564 (3) 765-773.
- Sánchez-Otero, T., Iglesias-Soler, E., Boullosa, D.A. & Tuimil, J.L. (2014). Verification criteria for the determination of $\dot{V}O_2$ MAX in the field. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28 (12), 3544-3551.
- Saunders, M.J., Evans, E.M., Arngimsson, S.A., Allison, J.D., Warren, G.L., Cureton, K.J. (2000). Muscle activation and the slow component rise in oxygen uptake during cycling. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32 (12), 2040-2045.
- Scarabello, M., Heigenhauser, G.J. & Wood, C.M. (1991). The oxygen debt hypothesis in juvenile rainbow trout after exhaustive exercise. *Respiration Physiology*, 84 (2), 245-259.
- Scharhag-Rosenberger (2010). Spiroergometrie zur Ausdauerleistungsdiagnostik, *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 61 (6), 146-147.
- Scharhag-Rosenberger, F., Carlsohn, A., Cassel, M., Mayer, F. & Scharhag, J. (2011). How to test maximal oxygen uptake: a study on timing and testing procedure of a supramaximal verification test. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 36 (1), 153-160.
- Schaun G.Z. (2017). The Maximal Oxygen Uptake Verification Phase: a Light at the End of the Tunnel? *Sports Medicine – Open*, 8; 3 (1), 44.
- Scheuermann, B.W. & Barstow, T.J. (2003). O_2 uptake kinetics during exercise at peak O_2 uptake. *Journal of Applied Physiology*, 95 (5), 2014-2022.
- Scheuermann, B.W., Hoelting, B.D., Noble, M.L. & Barstow, T.J. (2001). The slow component of O_2 uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 531 (Pt 1), 245-256.

- Scheuermann, B.W., Tripse-McConnell, J.H. & Barstow, T.J. (2002). EMG and oxygen uptake responses during slow and fast ramp exercise in humans. *Experimental Physiology*, 87 (1), 91-100.
- Scott, C.B. & Bogdanffy, G.M. (1998). Aerobic and anaerobic energy expenditure during exhaustive ramp exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 19 (4), 277-280.
- Shephard, R.J., Allen, C., Benade, A.J., Davies, C.T., di Prampero, P.E., Hedman, R., Merriman, J.E., Myhre, K., Simmons, R. (1968). The maximum oxygen intake. An international reference standard of cardiorespiratory fitness. *Bulletin World Health Organization*, 38, (5), 757-764.
- Shephard, R.J. (2011). Plateauing of oxygen intake. *International Journal of Sports Medicine*, 32 (6), 481.
- Shephard, R.J. (2015). *An Illustrated History of Health and Fitness, from Pre-History to our Post-Modern World*. Cham: Springer.
- Sietsema, K.E., Daly, J.A. & Wasserman, K. (1981). Early dynamics of O_2 uptake and heart rate as affected by exercise work rate. *Journal of Applied Physiology*, 67 (6), 2535-2541.
- Silva, R.G., Silva-Cavalcante, M.D. Azevedo, R.A., Lima-Silva, A.D. & Bertuzzi, R. (2016). The $\dot{V}O_{2max}$ plateau is not associated with the anaerobic capacity in physically active subjects. *Revista Brasileira de Educação Física e Esporte*, 30 (4), 865-871.
- Slonim, B.N., Gillespie, C.G. & Harold, W.H. (1957). Peak Oxygen Uptake of Healthy Young Men as Determined by a Treadmill Method. *Journal of Applied Physiology*, 10 (3), 401-404.
- Smekal, G., von Duvillard, S.P., Rihacek, C., Pokan, R., Hofmann, P., Baron, R., Tschan, H., Bachl, N. (2001). A physiological profile of tennis match play. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33 (6), 999-1005.
- Spencer, M.D., Murias, J.M., Kowalchuk, J.M. & Paterson, D.H. (2013). Effect of moderate-intensity work rate increment on phase II $\tau\dot{V}O_2$, functional gain and $\Delta[HHb]$. *European Journal of Applied Physiology*, 113 (3), 545-557.
- Sperlich, P.F., Holmberg, H.C., Reed, J.L., Zinner, C., Mester, J. & Sperlich, B. (2015). Individual versus Standardized Running Protocols in the Determination of $\dot{V}O_{2max}$. *Journal of Sports Science and Medicine*, 14 (2), 386-393.
- Spriet, L.L., Söderlund, K., Bergström, M. & Hultman, E. (1987). Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. 62 (2), 616-621.
- Stegemann, J. (1958). Beitrag zur Dynamik der Atmungsregulation bei leichter Muskelarbeit. *Zeitschrift für Biologie*, 110, 449-456.
- Stegeman, D.F., Dumitru, D., King, J.C. & Roeleveld, K. (1997). Near- and far-fields: source characteristics and the conducting medium in neurophysiology. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 14 (5), 429-442.
- Stegeman, D.F. & Hermens, H.J. (2009). *Standards for surface electromyography: the European project "Surface EMG for non-invasive assessment of muscles*

- (*SENIAM*)", 108-112. Zugriff am 12. April 2018 unter: <https://www.med.uni-jena.de/motorik/pdf/stegeman.pdf>
- Stirling, J.R., Zakynthinaki, M.S. & Saltin, B. (2005). A model of oxygen uptake kinetics in response to exercise: including a means of calculating oxygen demand/deficit/debt. *Bulletin of Mathematical Biology*, 67 (5), 989-1015.
- Stirling, J.R. & Zakynthinaki, M. (2009). Counterpoint: the kinetics of oxygen uptake during muscular exercise do not manifest time-delayed phases. *Journal of Applied Physiology*, 107 (5), 1665-1667.
- Sutton, J.R., Jones, N.L. & Toews, C.J. (1981). Effect of PH on muscle glycolysis during exercise. *Clinical Science*, 61 (3), 331-338.
- Swanson, G.D. & Hughson, R.L. (1988). On the modeling and interpretation of oxygen uptake kinetics from ramp work rate tests. *Journal of Applied Physiology*, 65 (6), 2453-2458.
- Takaishi, T., Ono, T. & Yasuda, Y. (1992). Relationship between muscle fatigue and oxygen uptake during cycle ergometer exercise with different ramp slope increments. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 65 (4), 335-339.
- Taylor, H.L., Buskirk, E., Henschel, A. (1955). Maximal oxygen intake as an objective measure of cardio-respiratory performance. *Journal of Applied Physiology*, 8 (1), 73-80.
- Thistlethwaite, J.R., Thompson, B.C., Gonzales, J.U. & Scheuermann, B.W. (2008). Prior heavy knee extension exercise does not affect $\dot{V}O_2$ kinetics during subsequent heavy cycling exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 102 (4), 481-491.
- Timmons, J.A., Gustafsson, T., Sundberg, C.J., Jansson, E. & Greenhaff, P.L. (1998). Muscle acetyl group availability is a major determinant of oxygen deficit in humans during submaximal exercise. *American Journal of Physiology*, 274 (2 Pt 1), E377-80.
- Tordi, N., Perrey, S., Harvey, A. & Hughson, R.L. (2003). Oxygen uptake kinetics during two bouts of heavy cycling separated by fatiguing sprint exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 94 (2), 533-541.
- Tschakovsky, M.E. & Hughson, R.L. (1999). Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 86 (4), 1101-1113.
- Vanhatalo, A., Bailey, S.J., Blackwell, J.R., DiMenna, F.J., Pavey, T.G., Wilkerson, D.P., Benjamin, N., Winyard, P.G. & Jones, A.M. (2010). Acute and chronic effects of dietary nitrate supplementation on blood pressure and the physiological responses to moderate-intensity and incremental exercise. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 299 (4), R1121-1131.
- Vanhatalo, A., Poole, D.C., DiMenna, F.J., Bailey, S.J. & Jones, A.M. (2011). Muscle fiber recruitment and the slow component of O_2 uptake: constant work rate vs. all-out sprint exercise. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 300 (3), R700-707.

- Vanhatalo, A., Black, M.I., DiMenna, F.J., Blackwell, J.R., Schmidt, J.F., Thompson, C., Wylie, L.J., Mohr, M., Bangsbo, J., Krstrup, P. & Jones, A.M. (2016). The mechanistic bases of the power-time relationship: muscle metabolic responses and relationships to muscle fibre type. *The Journal of Physiology*, 594 (15), 4407-4423.
- van Ingen Schenau, G.J., Dorssers, W.M., Welter, T.G., Beelen, A., de Groot, G. & Jacobs, R. (1995). The control of mono-articular muscles in multijoint leg extensions in man. *The Journal of Physiology*, 484 (1), 247-254.
- Vercruyssen, F., Missenard, O. & Brisswalter, J. (2009). Relationship between oxygen uptake slow component and surface EMG during heavy exercise in humans: influence of pedal rate. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19 (4), 676-684.
- Wagner, P.D. (2000). New ideas on limitations to $\dot{V}O_{2\max}$. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 28 (1), 10-14.
- Wakeling, J.M., Uehli, K. & Rozitis, A.I. (2006). Muscle fibre recruitment can respond to the mechanics of the muscle contraction. *Journal of The Royal Society Interface*, 22 (9), 533-544.
- Weissman, M.L., Jones, P.W., Oren, A., Lamarra, N., Whipp, B.J. & Wasserman, K. (1982). Cardiac output increase and gas exchange at start of exercise. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 52 (1), 236-244.
- Weston, S.B., Gray, A.B., Schneider, D.A. & Gass, G.C. (2002). Effect of ramp slope on ventilation thresholds and $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ in male cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 23 (1), 22-27.
- Whipp, B.J. & Mahler, M. (1980). *Dynamics of pulmonary gas exchange during exercise*, 33-96. In West, J.B. (Hrsg). Pulmonary Gas Exchange. Organism and Environment. vol. II. New York: Academic Press.
- Whipp, B.J., Davis, J.A., Torres, F. & Wasserman, K. (1981). A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 50 (1), 217-221.
- Whipp, B.J., Ward, S.A., Lamarra, N., Davis, J.A. & Wasserman, K. (1982). Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 52 (6), 1506-1513.
- Whipp, B.J. & Ward, S.A. (1992). Pulmonary gas exchange dynamics and the tolerance to muscular exercise: effects of fitness and training. *The Annals of Physiological Anthropology*, 11 (3), 207-214.
- Whipp, B.J., Ward, S.A. & Rossiter, H.B. (2005). Pulmonary O_2 uptake during exercise: conflating muscular and cardiovascular responses. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37 (9), 1574-1585.
- Whipp B.J. (2009). Point: the kinetics of oxygen uptake during muscular exercise do manifest time-delayed phases. *Journal of Applied Physiology*, 107 (5), 1663-1665.

- Wilkerson, D.P., Koppo, K., Barstow, T.J. & Jones, A.M. (2004). Effect of prior multiple-sprint exercise on pulmonary O_2 uptake kinetics following the onset of perimaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 97 (4), 1227-1236.
- Wilkerson, D.P., Rittweger, J., Berger, N.J., Naish, P.F. & Jones, A.M. (2005). Influence of recombinant human erythropoietin treatment on pulmonary O_2 uptake kinetics during exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 568 (2), 639-652.
- Wilkerson, D.P. & Jones, A.M. (2007). Effects of baseline metabolic rate on pulmonary O_2 uptake on-kinetics during heavy-intensity exercise in humans. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 156 (2), 203-211.
- Wilki, D.R. (1980). Equations describing power input by humans as a function of duration of exercise. In P. Cerretelli, B.J. Whipp (Hrsg.), *Exercise Bioenergetics and Gas Exchange* (75-80). Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press.
- Wilcox, S.L., Broxterman, R.M. & Barstow, T.J. (2016). Constructing quasi-linear $\dot{V}O_2$ responses from nonlinear parameters. *Journal of Applied Physiology*, 120 (2), 121-129.
- Wiseman, R.W., Beck, T.W. & Chase, P.B. (1996). Effect of intracellular pH on force development depends on temperature in intact skeletal muscle from mouse. *American Journal of Physiology*, 271 (3 Pt 1), C878-886.
- Withers, R.T., Sherman, W.M., Clark, D.G., Esselbach, P.C., Nolan, S.R., Mackay, M.H. & Brinkman, M. (1991). Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63 (5), 354-362.
- Wittekind, A.L. & Beneke, R. (2009). Effect of warm-up on run time to exhaustion. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 12 (4), 480-484.
- Wittekind, A.L. & Beneke, R. (2011). Metabolic and performance effects of warm-up intensity on sprint cycling. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21 (6), e201-207.
- Wittekind, A., Cooper, C.E., Elwell, C.E., Leung, T.S. & Beneke, R. (2012). Warm-up effects on muscle oxygenation, metabolism and sprint cycling performance. *European Journal of Applied Physiology*, 112 (8), 3129-2139.
- Wood, R.E., Hills, A.P., Hunter, G.R., King, N.A. & Byrne, N.M. (2010). $\dot{V}O_{2max}$ in overweight and obese adults: do they meet the threshold criteria? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42 (3), 470-477.
- Wüst, R.C., Aliverti, A., Capelli, C. & Kayser, B. (2008). Breath-by-breath changes of lung oxygen stores at rest and during exercise in humans. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 164 (3), 291-299.
- Wyndham, C.H., Strydom, N.B., Leary, W.P. & Williams, C.G. (1966). Studies of the maximum capacity of men for physical effort. I. A comparison of methods of assessing the maximum oxygen intake. *Internationale Zeitschrift für Angewandte Physiologie*, 22 (4), 285-295.
- Yoon, B.K., Kravitz, L. & Robergs, R. (2007). $\dot{V}O_{2max}$, protocol duration, and the $\dot{V}O_2$ plateau. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39 (7), 1186-1192.

- Zoladz, J.A., Rademaker, A.C. & Sargeant, A.J. (1995). Non-linear relationship between O_2 uptake and power output at high intensities of exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 488 (1), 211-217.
- Zoladz, J.A., Gladden, L.B., Hogan, M.C., Nieckarz, Z. & Grassi, B. (2008). Progressive recruitment of muscle fibers is not necessary for the slow component of $\dot{V}O_2$ kinetics. *Journal of Applied Physiology*, 105 (2), 575-580.